DIE

HARNCYLINDER

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

IHRER

DIAGNOSTISCHEN BEDEUTUNG.

GEKRÖNTE PREISSCHRIFT

VON

Dr. A. BURKART,

Arzt an der medicinischen Abtheilnng des Katharinen-Hospitals in Stuttgart.

MIT EINER TAFEL.

BERLIN 1874.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD

68. UNTER DEN LINDEN.

(Alle Rechte vorbehalten.)

Vorwort.

Im Jahr 1870 wurde von der medicinischen Fakultät zu Tübingen die Preisaufgabe gestellt, es solle der diagnostische Werth der Exsudatcylinder kritisch festgestellt werden. Ich habe damals auf Wunsch des verstorbenen Professor Niemeyer die Bearbeitung der Frage unternommen und habe im Herbst 1871 den akademischen Preis für die Abhandlung bekommen. Ich habe mich bestrebt, die diagnostischen Anhaltspunkte mit möglichster Bestimmtheit festzustellen, obwohl ich mir nicht verhehlen kann, dass die Beweissführung in einzelnen Punkten etwas lückenhaft bleiben musste, da ich mich bei der Besprechung der amyloiden Nierenentartung wegen Mangels an eigenem Beobachtungsmaterial auf die Literaturfälle beschränken musste.

Ich übergebe die Abhandlung der Oeffentlichkeit in der Hoffnung, durch dieselbe wenigstens einen kleinen Beitrag zur Entwicklung der Lehre von den Harncylindern liefern zu können.

Stuttgart, den 29. Juni 1872.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

A. Geschichtliche Einleitung über die verschiedenen Methoden der Harnuntersuchung 1

B. Geschichtliche Darstellung der Lehre von den Exsudatcylindern von ihrer Entdeckung an bis auf die neueste Zeit 4

C. Morphologie und Histogenese der Exsudatcylinder 13

D. Kritische Darstellung des diagnostischen Werthes der Harncylinder:

I. Systematische Besprechung aller Krankheiten, bei denen schon Exsudatcylinder im Urin nachgewiesen wurden . . 25

II. Pathologisch-anatomische Beschreibung derjenigen Zustände des Nierenparenchyms, welche zur Bildung von Exsudatcylindern Veranlassung geben 46

III. Differenzialdiagnostischer Werth der Harncylinder nach ihrer verschiedenen Beschaffenheit 71

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b22355467

A.

Geschichtliche Einleitung über die verschiedenen Methoden der Harnuntersuchung.

Schon von den ältesten Zeiten her suchte man die Secretionsprodukte des Körpers als wichtige diagnostische Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Vorgänge im Innern des Organismus sowohl nach ihrem normalen Verhalten als auch nach den verschiedenen Abnormitäten kennen zu lernen. Ebenso war es mit dem Harn. Schon Hippokrates giebt uns zum Theil sehr wichtige Aufschlüsse über den Harn theils im gesunden Körper, theils sucht er aus den variirenden Beschaffenheiten desselben, soweit sie bei der ersten Betrachtung in die Augen fallen, auf die pathologischen Processe im Organismus einen Rückschluss zu machen. Je nach der kritischen und semiotischen Bedeutung des Harnes spricht er von einem cruden, gekochten, schwarzen, sandigen und sedimentösen Harn.

Die nächstfolgende Zeit begnügte sich mit diesen primitiven Ansichten, auch Galen, Celsus, Theophilus und Avicenna reproduciren theils die Hippokratische Lehre, theils bringen sie nur Beiträge zu den normalen physiologischen Schwankungen der quantitativen Zusammensetzung des Harns, so Galen, (De differentiis urinarum in hominibus sanis) und Avicenna (Libri

de re medica omnes, Venetiis 1564). Dagegen hat bereits der byzantinische Arzt Actuarius in seinem schon anno 1522 zu Paris erschienenen Werke (De urinis libri septem, de graeco sermone in latinum conversi) die Verschiedenheiten des krankhaft veränderten Harnes sehr sorgfältig dargelegt; und wenn er auch seine ganze Lehre auf die Theorie der Kochung und Crudität stützt, so bringt er doch manche merkwürdige Bemerkung über den prognostischen und diagnostischen Werth des Harns.

Wenn nun auch die Axiome der Hippokratisch-Galenischen Lehre Jahrhunderte lang mit einer gewissen Verehrung heilig gehalten wurden, so artete doch auf der andern Seite die Harnlehre bald in abenteuerliche Deutungen desselben und in eine gewisse Geheimnisskrämerei aus, welche wie selbst noch heute die Quelle selbstsüchtiger Speculationen wurde. Diese abstruse Form einer auf Willkürlichkeit beruhenden Uroscopie lebt allerdings heute noch, wenn auch nicht mit dem alten Ansehen im Volke fort.

Allein die Untersuchung des Harns trat in eine neue Aera, als man sich nicht mehr begnügte, bloss die augenfälligsten Eigenschaften des Harnes zu erkennen, sondern als man mit Hilfe der chemischen Analyse qualitativ und quantitativ die Zusammensetzung des Harnes prüfen lernte. Mit Umgehung der historischen Darstellung, wie nach und nach die chemische Harnanalyse gepflegt und ausgebildet wurde, will ich nur die Männer nennen, welche sich in der Geschichte der Medicin durch derartige Untersuchungen einen Namen erworben haben. Vor allem ist es:

Berzelius (Lehrbuch der Chemie, Band IX).

Becquerel (der Urin im gesunden und krankhaften Zustand, übersetzt von Neubert, Leipzig).

Marchand (Lehrbuch der physiologischen Chemie, Berlin 1842).

Simon (Medic. Chemie, Band II, Berlin 1842).
Lehmann (Journal für praktische Chemie von Erdmann und Marchand, Band 25, 1).
Le Canu (Journal de pharmacie, Paris, Band 25).

Sodann sind zu nennen: Liebig, Prout, Wöhler, Rouelle, der Entdecker des Harnstoffs, Willis, der Entdecker des Zuckers im diabetischen Harn; ferner Scheele, Bergmann, Wollaston, Foncroy und Vauquelin, Wurzer, welche besonders die Harnsteine analysirten, sodann Cruickschank (1744) und Nysten (1811), welche die Gegenwart des Albumens im Harn bei allgemeiner Hydropsie angaben, und besonders Bright, einer der Aerzte des Guy-Hospitals in London, welcher zuerst die Albuminurie in Zusammenhang brachte mit specifischen Nierenaffectionen und seine Beobachtungen 1827 in den Reports of medical Cases veröffentlichte; Fissot (1832) und Desir (1835), welche auf Grund der Brightischen Entdeckung sehr zahlreiche Beobachtungen machten.

In ein drittes Stadium endlich trat die Uroscopie, als das scharfe Auge des Mikroskopikers die im Harn enthaltenen, mit blossem Auge nicht wahrnehmbaren Bildungen nach und nach entdeckte und die Resultate praktisch zu verwerthen wusste. Die mikroskopische Harnuntersuchung giebt Aufschluss über die Epitelien, Schleimkügelchen, Eiterzellen, Blutkörperchen, Fermentkügelchen, Fettzellen, Samenthiere, meist im todten Zustand, in einem sedimentösen sauren Harn über die Harnsäure, in einem alkalischen oder neutralen Harne über die amorphen Körper von kohlensaurem Kalk und kohlensaurer Magnesia, über phosphorsauren Kalk und die Krystalle des Tripelphosphats und endlich über den Faserstoff und die Exsudatcylinder.

B.

Geschichtliche Darstellung der Lehre von den Exsudatcylindern, von ihrer Entdeckung an bis auf die neueste Zeit.

Fast allgemein wird Simon als Entdecker der Exsudatcylinder bezeichnet, wonach sie auch wohl die „Simonischen Cylinder" genannt werden. Allein wenn auch Simon dieselben selbstständig, ohne die Mittheilungen von anderer Seite über diesen Punkt zu kennen, im Harn gefunden hat, so können wir ihn doch nicht als den ersten Entdecker dieser Bildungen gelten lassen, indem schon vor ihm einzelne Autoren Andeutungen von gewissen Harnbestandtheilen geben, deren Identität mit den Exsudatcylindern wir nicht im geringsten beanstanden können. So spricht Vogla in einer Abhandlung über die mikroskopischen Harnbestandtheile (l'Expérience, 1837, No. 12) von feinkörnigen länglichen Eiweisslamellen. Eine nähere Beschreibung derselben giebt er nicht, auch unterlässt er jede Bemerkung darüber, in welchem Harne er diese Bildungen gefunden habe. Ihm gegenüber trat Donné auf und leugnete das Vorkommen dieser Eiweisslamellen (l'Expérience, 1838, No. 18). Als Erwiderung hierauf schreibt Vogla (l'Expérience 1838, No. 26), dass er besagte Bildungen in dem Urin von Morbus Brightii beobachtet habe. Auch Rayer giebt in seinem unübertrefflichen Werke über Nierenkrankheiten (Traité des maladies des reins, Paris 1838, V. pag. 147), Andeutungen von hautartigen, unregelmässig gestalteten, feinkörnigen, weisslichen oder gelblichen Lamellen im eiweisshaltigen Urin, spricht sich jedoch nicht be-

stimmt aus, ob es Eiweiss- oder Faserstoffbildungen seien. Die ersten ganz treffenden Schilderungen von diesen Gebilden giebt Nasse, Professor in Marburg, wo wir nicht den geringsten Anstand nehmen dürfen, ihre Identität mit den Exsudatcylindern anzuerkennen. Er benützt nämlich die Gelegenheit der Recension von Donné's Tabellen der Harnniederschläge (Schmidts Jahrbüeher, Band 34, S. 354) um zugleich auf eigenthümliche mikroskopische Harnbestandtheile hinzuweisen. Noch deutlicher als hier und für die richtige Deutung der entdeckten Bildungen zeugend, ist seine Darstellung im medicinischen Correspondenzblatt rheinischer und westphälischer Aerzte (herausgegeben von Fr. Nasse, geheimer Medicinalrath und Direktor der medicinischen Klinik zu Bonn und Dr. J. F. H. Albert, Professor der Medicin zu Bonn, Jahrgang 1843, No. 8, S. 121). Ich führe diesen letzteren Aufsatz von Nasse jetzt schon hier an, um die Ansichten Nasse's im Zusammenhange zu geben, obwohl derselbe einer späteren Zeit angehört, als die ersten Mittheilungen von Simon. Nasse sagt nämlich in einem Aufsatz über die mikroskopischen Bestandtheile des Urins in der Brightischen Krankeit.

„Der Harn enthält: 1. viele Epitheliumblättchen mit oder ohne Kerne; 2. dunkelgelbliche, rundliche zum Theil tafelähnliche Körperchen, die also entweder gänzlich oder wenigstens in der Peripherie aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestanden; 3. eine grosse Menge Exsudatkörperchen, gewöhnliche Schleimkügelchen und Eiterkörperchen, sowie eine grössere, etwas dunklere Art der letzteren; 4. ganz blasse, feinkörnige, rundliche Fäden von verschiedener Länge und von 0,004 — 0,008‴ Dicke; 5. an einander gereihte helle Kügelchen; 6. einzelne häutige Gerinnsel."

Er bemerkt hierzu: „Man sieht, dass meine frühere Angabe eine Uebereinstimmung zwischen der Dicke der mit dem Urin

ausgeschiedenen Fäden und dem Lumen der Harnkanälchen nicht auf einer ungefähren Schätzung beruhte. In den gesunden Nieren sind letztere zwar nicht überall gleich weit, haben aber grösstentheils einen Durchmesser von 0,006—0,009‴. Ob man nun die Substanz, woraus die Cylinder bestehen, geronnenes Eiweiss oder Faserstoff nennt, ist ganz unwesentlich; wichtig ist es aber, anzuerkennen, dass es dieselbe Masse ist, welche sich in das Parenchym der Niere ergiesst. In dieser Krankheit gerinnt also der Faserstoff oder das Eiweiss schon innerhalb der Niere, während in anderen viel seltneren Fällen der im Urin gelöste Faserstoff ausserhalb des Körpers oder auch wohl innerhalb der Harnblase gerinnt und den Urin in eine, einer gallertigen Faserhaut ähnlichen Masse umwandelt. Letzteres kommt bei uns sehr selten vor, häufiger in einzelnen aussereuropäischen Gegenden, nach Rayer besonders auf Isle de France."

Hiernach können wir Vogla, Rayer und Nasse als die ersten Entdecker der Exsudatcylinder bezeichnen, wenn dieselben auch anfangs nur dunkle Vorstellungen über die Abstammung und das Wesen dieser Gebilde hegten; während dagegen auffallender Weise Gluge nicht die geringste Andeutung von Cylindern giebt, der doch in der Wochenschrift für gesammte Heilkunde von Casper in Berlin, (Jahrg. 1837, No. 38, 39, 49 und Jahrg. 1839, No. 5) eine sehr eingehende Untersuchung sowohl über das Wesen der von Bright entdeckten Granulärentartung der Niere, als auch eine sehr genaue und zum Theil überraschende Darstellung des mikroskopischen Befunds im Urin veröffentlicht.

Wenn wir nun zu den Angaben Simon's übergehen, so schreibt er in seinem Werke über angewandte medicinische Chemie vom Jahre 1842, S. 418: „ich habe in der Schönleinischen Klinik einen Harn von Morbus Brightii untersucht, der ein weisses, schleimiges Sediment bildete, das unter dem Mikroskop meistens aus langen, gegliederten, den Conferven-

fäden ähnlichen Schläuchen bestand, die zum Theil mit einer granulösen Masse gefüllt waren, sodann körnig gefüllte Kügelchen, ähnlich den Gluge'schen Entzündungskugeln."

Wenn man nun sogleich die Vermuthung hegt, dass es sich hier um nichts anderes, als um die Exsudatcylinder handelt, so bekommt diese Vermuthung den Stempel der Wahrheit, wenn schon im Jahre 1843 Simon seine Beobachtungen, die er über diesen Punkt anstellte, in Müller's Archiv für Physiologie 1843, S. 28, der Oeffentlichkeit übergiebt und in den schleimigen Sedimenten des Harns die obigen Bildungen bei Morbus Brightii regelmässig wiederfindet, die er diesmal mit aller Klarheit als cylindrische Schläuche bezeichnet, mit deutlich zu erkennender Wandung und einer Weite, dass sich darin die Schleimkörperchen mit Leichtigkeit bewegen; die Schläuche sind nach ihm theils mit granulöser Masse erfüllt, und im Gesichtsfeld dunkel erscheinend, oder sind sie ganz durchsichtig, oder von Stelle zu Stelle mit einer körnigen Masse besetzt, so dass helle Massen mit dunklen Stellen wechseln. Er deutet somit schon jetzt die später festgestellte Unterscheidung von hyalinen, granulirten und hyalin-granulirten, beziehentlich granulirt-hyalinen Cylindern an. Ueber den diagnostischen Werth, überhaupt über ihre Abstammung spricht er sich nicht aus, dagegen äussert er den Wunsch, es möchte durch direkte, wiederholte Beobachtungen in den verschiedenen Krankheiten ermittelt werden, ob diese eigenthümlichen Formen immer bei Morbus Brightii sich finden, ob sie nur bei dieser speciellen Krankheitsform vorhanden und ob diese Formen schon in der krankhaft veränderten Niere selbst vorkommen, was allerdings nach den Beobachtungen von Henle einen grossen Grad der Wahrscheinlichkeit für sich habe. Henle nämlich (Henle und Pfeufer, Archiv, I. Band, I. Heft S. 60, 1844), welcher im Harn bei Morbus Brightii ebenfalls das schleimige Sediment mit seinen Bestandtheilen fand, untersuchte

nach der Section die Nieren mikroskopisch und fand in den Harnkanälchen eine zusammenhängende, durchscheinende Füllungsmasse, die sich leicht der Quere nach mit ziemlich glatten Bruchflächen trennte und in einzelnen längeren und kürzeren cylindrischen Stücken herausgedrückt werden konnte. Die Stücke waren weich, wurden in Essigsäure heller, ohne sich ganz aufzulösen. Zugleich spricht sich Henle entschieden für die faserstoffige Natur dieser Harncylinder aus.

Das ärztliche Publikum schien mit Ausnahme derer, welche sich gerade speciell mit dem Gegenstande beschäftigten, auf diese Entdeckung wenig Werth zu legen; so spricht Cannstadt in seiner speciellen Pathologie und Therapie, Band III. 2. Abtheilung 1844 nur en passant von röhren- schlauchförmigen- cylindrischen granulirten Körperchen, ihrem Diameter nach den feinsten Harnkanälchen der Nieren ähnlich, denen sie auch vielleicht Ursprung und Gestalt verdanken.

Während nun diesem allerdings noch zu keinem hohen Grade der Entwicklung gelangten Thema in den Lehrbüchern der Pathologie kaum wenige Zeilen gewidmet wurden, wurden um so mehr einzelne Abhandlungen in den verschiedensten Journalen der Medicin niedergelegt. So findet sich im Archiv für gesammte Medicin von Dr. Haeser, 6. Band 1844, S. 302 eine sehr anerkennungswerthe Abhandlung von Carl Berthold Heinrich über verschiedene mikroskopische und chemische Fragen der praktischen Medicin. Er sagt unter anderem: „Zu den interessantesten Ergebnissen mikroskopischer pathologischer Forschungen gehören die von Henle (Zeitschrift für rationelle Medicin, Band I. H. I. S. 68) und von Simon (a. a. O. S. 103 ff., III. f. 270), beschriebenen, darauf durch neue Fälle von H. Nasse und Scherer bestätigten Gebilde, die im Urin bei gewissen Nierenkrankheiten besonders im Eiweissurin der Brightischen Krankheit sehr zahlreich vorkommen."

Schon aus diesen voraufgehenden Bemerkungen ist klar, dass Heinrich die Wichtigkeit der Entdeckung zu schätzen verstand. Sodann giebt er eine Beschreibung der Cylinder nach Gestalt und Form und hält sie für unverkennbare Abdrücke der Bellinisehen Harnkanälchen mit einer Füllung von Körnchen und einzelnen grösseren Kugeln, welche geronnener Faserstoff oder Harnsäure sind. Abgesehen von dieser präcisen Definition hat Heinrich das Verdienst, dass er an derselben Stelle eines Falles erwähnt, wo er die Cylinder in einer Krankheit fand, welche mit einer Nierenerkrankung gar nichts zu thun hat, nämlich bei Hysterie eines an geschlechtlicher Aufregung leidenden Mädchens. Dieses ist nach meinen Erfahrungen der erste in der Literatur bekannte Fall, wo Exsudatcylinder im Harn in einer Krankheit sich fanden, die gar nicht unter den Collectivbegriff des Morbus Brightii, — wie er damals noch gang und gebe war — und fast als gleichbedeutend mit Albuminurie genommen wurde — gehörte. Der Fall scheint mir für meine spätere Auseinandersetzung von besonderem Werthe zu sein, und ich werde passenden Orts noch ausführlicher darauf zurückkommen.

In den Journalen vom Jahrgang 1845 finden sich einzelne Bemerkungen über die Exsudatcylinder, so in Canstadt's Jahresbericht 1845 II. pag. 92. Scherer veröffentlicht hier einen Aufsatz über die Leistungen der pathologischen Chemie, und erwähnt unter der Rubrik „Harn" die bezüglichen Harnuntersuchungen bei Morbus Brightii. Er erwähnt besonders Heller, welcher durch vielfache Studien über den Morbus Brigthii zu ganz zuverlässigen pathognostischen Kennzeichen gelangt sein will, und erwähnt auch die Heller'sche Theorie, wornach die Cylinder durch Congestion und Ergiessung von Liquor sanguinis in die Harnkanälchen entstehen.

In Oesterlens Jahrbücher desselben Jahres, Seite 38, beschreibt Schlossberger die Harncylinder nach ihrer anatomischen

Gestaltung und sprieht sich dann über ihren diagnostischen Werth aus, den er übrigens als sehr problematisch bezeichnet, indem die cylindrischen, schlauchartig gewundenen Körper sich bei jeder primären und consecutiven Nephritis, sofern diese ein croupöses Exsudat setzt, auffinden lassen und sucht seiner Behauptung noch dadurch Kraft zu verleihen, dass er auf die Untersuchungen von Lehmann und Scherer hinweist, welche die Cylinder schon im Harne von Scarlatinakranken beobachtet haben. Dagegen scheint sie Schlossberger doch im Verein mit der Albuminurie und neben der Verminderung der Fixa des Harns, besonders des Harnstoffes, für nothwendig zu halten zur Diagnose des Morbus Brightii. Denn diese 3 Momente führt er als die nothwendige Bedingung zum wirklichen Nachweis der Brightischen Krankheit in der Prager Vierteljahrsschrift 1845, Band IV. an, Im Jahrgang 1846, Band III. der Prager Vierteljahrsschrift giebt Dr. Erlenmayer einzelne Bemerkungen über den Morbus Brightii, und hält die Simonischen Cylinder nicht für charakteristisch für den Morbus Brightii, sondern bloss für die Albuminurie.

Von dieser Zeit an bemerkt man eine eigenthümliche Ruhe in der Discussion über die Exsudatcylinder. Nur ab und zu finden sich in der einen oder anderen medicinischen Zeitschrift kleine Abhandlungen, welche aber im Wesentlichen die früheren Ansichten nur wiederholen und nur wenig Neues hinzufügen. So z. B. im Archiv für physiologische Heilkunde von Roser und Wunderlich 1849 unter dem Kapitel: Beiträge zur pathologischen Chemie und Histologie von Dr. E. Gorup-Besanez, Prof. in Erlangen. Er veröffentlicht hier einzelne Beobachtungen von Morbus Brightii, wo er die Cylinder in grossen oder in ganz kleinen Massen vorfand. Letzteres erklärt er daraus, dass das Exsudat ganz oder theilweis in den Nierenkanälchen zurückgehalten werde. Er könne der Beobachtung An-

derer durchaus beipflichten, welche die Schläuche auch bei anderen als Nierenkrankheiten gefunden haben. Er selbst habe sie nämlich bei einem sehr rasch lethal verlaufenden Falle von Lebervereiterung (die chirurgische und Augenheilklinik der Universität Erlangen vom 1. October 1846 bis 30. September 1847 von Heyfelden. Oppenheim's Zeitschrift, Band 37, 1848, S. 92) neben Gallenfarbstoff und geringen Mengen von Eiweiss gefunden und in einem Falle von Cirrhose der Leber. Diese Beobachtungen scheinen in ihm die Vermuthung wach gerufen zu haben, ob nicht diese beiden Fälle für eine gewisse consensuelle Beziehung der Leber zu den Nieren sprechen. Sodann veröffentlicht Pickford ebenfalls im Roser'schen Archiv 1847 Beiträge zur mikrochemischen Diagnostik. Er spricht bei dieser Gelegenheit sein Bedauern darüber aus, dass in den Exsudatcylindern nicht die gehofften Anhaltspunkte für die Diagnose gefunden wurden. Gegen ihren semiotischen Werth scheint ihm besonders der Umstand zu sprechen, dass sie auch bei Scharlach von Lehmann und Scherer gefunden wurden, wie er sie selbst auch einmal im Harn eines sonst gesunden weiblichen Individuums gefunden habe, welches an einem ganz einfachen spasmodischen Icterus behandelt wurde.

Notizen von ganz ähnlichem Inhalte finden sich auch im Virchow'schen Archiv, Band XII, XVI, XXII u. s. w., die ich aber, um Wiederholungen zu vermeiden, übergehen will.

In allen diesen Abhandlungen findet man die hergebrachten Anschauungen meist nur wiederholt, und man begnügte sich bis auf die jüngste Zeit mit dieser Lehre, welche weit entfernt die diagnostische Bedeutung der Cylinder zu präcisiren, meist nur ihr Vorkommen und ihr morphologisches Verhalten hervorhob, während über ihren diagnostischen Werth zum grössten Theil nur vage Anhaltspunkte gegeben wurden. Erst in neuester Zeit sind wiederholte Versuche zur Feststellung und zur

systematischen Zusammenfassung der Lehre von den Exsudatcylindern gemacht worden, die ich zum grössten Theil bei der Besprechung der semiotischen Bedeutung der Exsudatcylinder im Zusammenhange wiedergeben werde.

Ehe ich nun zur Lehre der Exsudatcylinder, wie sie heutzutage feststeht, und wie ich sie selbst nach meinen eigenen Untersuchungen und Beobachtungen zu formuliren wage, übergehe, will ich einige Bemerkungen über die Technik der mikroskopischen Harnuntersuchungen vorausschicken. Die erste und einfachste Methode ist die, dass man den Urin längere Zeit stehen lässt, die Flüssigkeitsschichte abgiesst und den Niederschlag mit einem Glasstab unter das Mikroskop bringt oder man filtrirt den Harn und bringt das auf dem Filtrirpapier liegenbleibende Magma auf das Objectglas. Ich habe letztere Methode öfters versucht, allein trotz der grössten Sorgfalt ist es kaum zu vermeiden, dass nicht einzelne Fasern des Filtrirpapiers mit auf das Objectglass gebracht werden, welche die Untersuchung wesentlich stören und beeinträchtigen. Die beste Methode, die ich schliesslich allein noch bei meinen Untersuchungen in Anwendung brachte, ist die, dass man den Harn stehen lässt, bis sich ein Satz bildet, dann vorsichtig mit einer Pipette in den Urinbehälter eingeht, bis man zum Harnniederschlag kömmt und die Pipette mit aufgesetztem Finger ebenso vorsichtig wieder herausnimmt, und den Inhalt derselben auf das Objectglas bringt. Es ist unbedingt nothwendig, dass man den Harn in einem ganz reinen Uringlas sammelt und ihn nur in ganz frischem Zustande der mikroskopischen Untersuchung unterwirft, da bei länger stehendem Harn sich häufig schlauchförmige Bildungen zeigen, welche mit den Exsudatcylindern eine täuschende Aehnlichkeit haben und auf die ich später zurückkommen werde.

C.

Morphologie und Histogenese der Exsudat-Cylinder.

Legt man den Harn eines z. B. an Morbus Brightii leidenden Menschen unter das Mikroskop, so sieht man unter anderem längliche, mehr oder weniger breite cylindrische Bildungen, die wir Exsudatcylinder oder Harncylinder oder nach Simon die Simonischen Cylinder nennen. Sie sind theils gerade, theils gewunden, von verschiedener Länge und Dicke; letztere schwankt zwischen 0,006 — 0,009‴. In sehr seltenen Fällen sieht man sie an einem oder anderen Ende gablig getheilt, was vielleicht der Bifureationsstelle eines Harnkanälchens entspricht. Es giebt auch Cylinder, die wegen ihrer Schlangenwindungen den Tubulis contortis ähnlich sind. Die Krümmungen scheinen sich jedoch erst bei der Passage durch die geraden Kanälchen, welche viel weiter sind, zu bilden. Bei näherer Betrachtung erkennt man jedoch an den Cylindern einige Verschiedenheiten, die man als Princip der Eintheilung in mehrere Hauptcategorien benützt hat: nämlich in Epitelialschläuche, in hyaline und in granulirte Cylinder. Ersteres sind confervenartig in einer oder in mehreren Schichten an einander gereihte Epitelzellen, welche den durch einen Krankheitsprocess abgestossenen Epitelialbeleg der Bellinischen Harnkanälchen darstellen. Es ist also ein ganz ähnliches Verhältniss wie bei Katarrhen der Schleimhäute, obwohl man nur im uneigentlichen Sinne von einem Nierenkatarrh sprechen kann, da die Niere keine Schleimhaut mit allen Attributen einer solchen besitzt. Die Epitelschläuche bestehen

meist aus Cylinderepitel, sind meist blass und durchsiehtig, und können daher bei sehr greller Beleuchtung leicht übersehen werden; man sieht sie am deutlichsten, wenn man sie mit einer Jodlösung oder einer ammoniakalischen Carminlösung färbt, wodurch besonders die Kerne der Epitelien deutlich erscheinen. Sie enthalten oft meist gefärbte Körper eingeschlossen, z. B. Blutkörperehen, oder Blutcoagula, Harnsäurecrystalle etc.

Die zweiten oder hyalinen Harncylinder sind wurstförmige, glasartige, homogene Massen, von verschiedener Länge und Dicke, gerade oder vielfaeh gewunden entweder im ganzen Verlauf von gleichbleibender Dicke oder an der einen oder anderen Stelle mit varicösen Erweiterungen versehen. Sie entziehen sieh jedoch sehr leicht dem Blick des Mikroskopikers und es kann unter Umständen nöthig werden, dass man sie mit einer Lösung von Jod in Jodkali oder mit einer Carminlösung färbt, worauf sie dann sehr schön und deutlich in bräunlieher Färbung dem beobaehtenden Auge entgegenglänzen. Bei einiger Uebung gelingt es übrigens, sie auch ohne künstliche Färbung sehr leicht zu sehen, wenn man nur eine engere Iris wählt, und so eine geringe Zahl von Lichtstrahlen einfallen lässt.

Die granulirten Cylinder stimmen so ziemlich nach Form und Grösse mit den hyalinen Cylindern überein, besitzen aber keine homogene, glänzende, glasartig durehscheinende Grundsubstanz, sondern sie sind mit einer feinkörnigen Masse mehr oder weniger dieht imprägnirt, die Körner sind in Essigsäure und Salzsäure löslich. Im Wesentliehen ist also diese Theilung in 3 Gruppen schon in der Simonischen Abhandlung angedeutet. Von einigen Autoren wird vielfaeh noeh eine vierte Gruppe angeführt, nämlich blasse, zarte, deutlich fibrilläre Schläuche, meist ohne Auflagerungen. Bei diesen soll die fibrinöse Natur zweifellos sein, während die übrigen Cylinder ihrer Natur nach in die vieldeutige Gruppe der Gallertsubstanzen gehören. Von

vielen Autoren wird das Vorkommen solcher fibrinöser Cylinder geradezu geleugnet, und von denen, welche ihre Existenz annehmen, wird angemerkt, dass sie sehr selten, aber unzweifelhaft vorkommen. So ergreift z. B. Dr. Siegmund Rosenstein in Virchow's Archiv, Band 16, S. 209, entschieden für ihr Vorkommen das Wort. Diese Art der Cylinder kann vielleicht auch bei venöser Hyperämie der Nieren vorkommen, wo ja hier und da Faserstoff im Harn sich nachweisen lässt. Die Möglichkeit, dass der Faserstoff in den Harnkanälchen gerinnt und die Form der Kanälchen annimmt, ist nicht zu bestreiten; ich selbst habe übrigens bei venöser Hyperämie der Niere den Faserstoff stets nur als amorphe Masse finden können.

Als eine ziemlich häufig vorkommende Modification der hyalinen Cylinder sind die Wachscylinder zu nennen, welche vielfach, besonders früher, als pathognostisch für die Wachs- oder amyloide Entartung der Niere gehalten wurden, was sie jedoch nicht sind. Frerichs ist einer der ersten, welcher sie beobachtete und sagt von ihnen in seinem vortrefflichen Werke über Nierenkrankheiten: „Bleibt der Faserstoff längere Zeit in den Tubulis uriniferis, so nimmt seine Consistenz zu, seine Farbe wird gelblich, die Conturen der Cylinder treten deutlich hervor.“ In grösserer Anzahl sah sie Frerichs im Choleratyphoid. Sie sind dicker als die hyalinen. Rayer sucht dies aus den Consistenzverhältnissen zu erklären, da die Gallertcylinder leichter die Form der Harnkanälchen annehmen und sie beibehalten. Rayer fand sie allerdings sehr oft bei amyloider Nierenentartung, dagegen auch bei parenchymatöser Nephritis. Axel Key erklärt dagegen (Schmidts Jahrb. 1862) die Wachscylinder als metamorphosirte Epitelien. Sobald nämlich die amyloide Entartung beginnt, entstehen nach ihm durch Aggregation degenerirter Zellen Cylinder, welche die Kanäle mehr oder weniger füllen, und sich durch ihr homogenes, glänzendes

und gelbliches Aussehen mit scharfen Conturen auszeichnen, an mehreren Stellen aber plötzlich abgebrochen sind. Sie entsprechen also nach ihrem Bau vollkommen den Wachscylindern von Johnson und haben dasselbe Aussehen wie die amyloiden Gefässe, nur konnte Verfasser die amyloide Reaction niemals nachweisen. Daneben sind nach Key oft körnige Cylinder, in welche mehr oder weniger der amyloiden Degeneration verfallene Epitelien eingestreut sind.

Vogel giebt in Virchow's Pathologie und Therapie bei den Krankheiten der harnbereitenden Organe § 31 noch sogenannte Blutcylinder an, welche aus geronnenem Blut bestehen. Sie sind stets das Product einer Hämaturia renalis und theilen die Prognose derselben. Nur selten kommen sie für sich vor, meist sind sie mit Cylindern anderer Art oder Epitelschläuchen gemischt.

Freilich haben im Laufe der Zeit verschiedene Autoren den Versuch gemacht, eine Eintheilung in weit mehrere Gruppen durchzuführen. Allein die Stützpunkte der Eintheilung sind oft so kleinlich und so wenig durchgreifend, dass man die meisten Versuche einer derartigen Eintheilung, wenn nicht als missglückt, so doch wenigstens als zu weitgehend und unzweckmässig bezeichnen darf.

Als Beispiel einer derartigen Gruppirung will ich nur den Eintheilungsversuch von Key erwähnen, der in einem sehr anerkennungswerthen Werke (A. Key, Om de K. Tubular afgiutningaras olika former och bildning vid sjuck donari Njuarnel Med. Archiv I., 1—39, Stockholm 1863) die Cylinder nach ihrer Zusammensetzung, Entstehung und Bedeutung mit grosser Ausführlichkeit beschreibt. Allein er verfällt in solche Détails und macht seine Eintheilung so complicirt, dass ich diesen Versuch fast eine Verirrung nennen möchte. Je nach der Metamorphose der Nierenepitelien spricht er von dunklen, körnigen

Cylindern, von klaren feinkörnigen, von Fettcylindern, von Kalkcylindern, von Blutcylindern, von Faserstoffcylindern, von gelatinösen Cylindern, von wachsigen Cylindern, wo man wieder hyalin-gelatinöse und hyalin-wachsige zu trennen hätte u. s. f.

Mir scheint es der Natur der Sache am entsprechendsten und für die praktischen Zwecke vollauf genügend zu sein, wenn wir an der Eintheilung in die 3 Hauptkategorien festhalten. Es ist natürlich, dass es Uebergänge der einzelnen Gruppen giebt, z. B. Cylinder, welche an einer Stelle hyalin sind, an einer anderen mit einer körnigen Masse infiltrirt sind. Kurz es giebt hier alle möglichen Nüancirungen, deren Détaillirung übrigens einen nur untergeordneten Werth hat Auch können die Cylinder, welcher Gattung sie auch angehören, verschiedene fremde Bestandtheile in sich enthalten, z. B. die Wetzsteinkrystalle der Harnsäure, die Rhombenkrystalle der harnsauren Salze, die Octaederkrystalle des oxalsauren Kalks im alkalischen Harn, die Sargdeckelkrystalle der Tripelphosphate, ferner Eiterkörperchen, Blutzellen, Schleimkügelchen. Die anorganischen Bestandtheile der Cylinder lösen sich nicht in Säuren. Die so oft und meistens sehr reichlich in den Cylindern enthaltenen Fetttröpfchen oder Körnchen lösen sich leicht in Aether oder Benzin. Bei Zusatz dieser Substanzen verschwindet, wenn die Einlagerung von Fett eine sehr reichliche war, oft der ganze Cylinder zum grössten Theil.

Sehr zu warnen ist vor einer Verwechslung der Exsudatcylinder mit ähnlichen Gebilden, die aber bloss ein Artefact sind, indem sie sich nur in einem schon sich zersetzenden alkalisch gährenden Harne vorfinden. Sie scheinen durch Aneinanderlagerung von Eiweiss- oder Schleim-Molecülen zu entstehen. Man findet diese Gebilde leicht, fast in jedem Harn, der längere Zeit gestanden hat und der Einwirkung der athmosphärischen Luft exponirt war. Diese artefacten Cylinder sind

übrigens schmäler und überhaupt nicht so nach einem bestimmten Typus ausgebildet wie die Exsudatcylinder. In Fig. 2. der beigelegten Zeichnung sind sie dargestellt und eine Vergleichung mit den Figur 1. gezeichneten Exsudatcylindern wird den Unterschied beider Bildungen sehr leicht erkennen lassen, wie überhaupt die Unterscheidungsmomente leichter mit dem Auge erkannt, als mit Worten geschildert werden können. Vogel und Neubauer geben in ihrer Analyse des Harns eine sehr schöne Abbildung, bei deren Betrachtung der Unterschied beider cylindrischer Formen sehr frappant in die Augen springt.

Hinsichtlich der Abstammung der Exsudatcylinder stimmen alle Ansichten darin überein, dass sie Abkömmlinge der Nierenkanälchen sind, besonders der Bellinischen Röhren, und dass sie nur Abgüsse derselben darstellen. Dafür spricht, dass man nach der Section bei der mikroskopischen Untersuchung einer solchen Niere ihre Tubuli uriniferi mit derartigen Cylindern gefüllt sieht, und dass, wenn man das Parenchym der Niere durchschneidet und den am Messer sich anklebenden Saft untersucht, man diese Cylinder mit allen ihren Eigenschaften wiederfindet, wie man sie im Harn gesehen hatte. Sodann spricht dafür ihre Form und ihre Grössenverhältnisse, besonders ihr Dickendurchmesser, der zwischen 0,006 —´0,009‴ schwankt, also im Wesentlichen ganz dieselben Grössenverhältnisse darbietet, wie die Canaliculi uriniferi. Dabei ist jedoch nicht zu vergessen, dass besonders der Dickendurchmesser der Cylinder sehr vielen Schwankungen unterworfen ist, welcher aber hinwiederum einen Rückschluss auf die Dicke der Harnkanälchen wenn auch nur approximativ gestattet, was bei Morbus Brightii annähernd einen diagnostischen Werth haben kann, wo ja im zweiten Stadium die Harnkanälchen weiter sind, während sie im dritten Stadium bei der eigentlichen Granulärentartung kleiner werden und zusammenschrumpfen.

So klar nun diese Verhältnisse sind und so sehr sie allseitig anerkannt werden, so verschieden sind die Ansichten über die eigentliche Entstehungsweise der Cylinder. Wenn auch diese Frage anscheinend nur geringen praktischen Werth hat, in wissenschaftlicher Beziehung ist sie von ausserordentlicher Wichtigkeit. Die erste Theorie über die Bildungsweise der Cylinder habe ich bereits erwähnt, es ist die Heller'sche Ansicht, wo sie als Producte einer einfachen Ergiessung von Liquor sanguinis in das Lumen der Harnkanälchen dargestellt werden. Als Beweis dafür führt Heller an: 1. dass in dieser Krankheit das Blut zu Hyperinose tendire; 2. das selbst bei gesunden Individuen, wo das Blut keinen Ueberschuss an Fibrin besitze, die serösen Ergüsse immer eine gewisse Menge einer gerinnenden Substanz enthalten. Die Unlöslichkeit der Cylinder in Essigsäure rühre von dem oxydirten Zustand dieses Fibrins her. Die zweite, früher allein und jetzt noch vielfach vertretene Ansicht ist die, dass die Cylinder das Resultat der einfachen secretorischen Thätigkeit der die Harnkanälchen auskleidenden Epithelien seien. Die dritte Theorie kommt aus der neuesten Zeit und hat in kurzer Zeit sehr viele Anhänger gefunden.

Vom Standpunkt dieser Theorie aus entstehen die Cylinder nicht durch einfache Transsudation aus dem Blute, nicht durch einfache Secretion der Epithelien, sondern durch eigenthümliche Metamorphosen der Epithelien selbst; diese produciren also nicht bloss die Cylinder dadurch, dass sie eine colloide Masse in sich bilden und diese in das Lumen der Harnkanälchen ausscheiden, sondern sie betheiligen sich selbst an ihrer Bildung und gehen in dieser Bildung auf.

Was nun die Art der epithelialen Metamorphosen anlangt, so ist auch diese noch strittig. Nach dem Vorgang von Henle, welcher die Cylinder als Faserstoffausscheidung betrachtet, hat man eine faserstoffige Umwandlung der Epithelien angenommen,

eine sehr verlockende Ansicht, besonders wegen der Analogie der pathologisch-anatomischen Proeesse bei der crupösen Pneumonie, bei der crupösen Entzündung der verschiedenen Schleimhäute. Nach dieser Vorstellung sind diese Abgüsse der Bellinischen Röhren auf dieselbe Weise entstanden, wie die Abgüsse enger Bronchialäste bei crupöser Pneumonie und weil man den Process in der Niere als einen ganz analogen auffasste, bezeichnete man den pathologisch-anatomischen Vorgang als crupöse Nephritis.

Man huldigte um so mehr dieser Anschauung, als nach Traube's Erklärung mit zunehmendem Blutdruck in die Nieren um so dichtere Blutbestandtheile filtrirt werden, zuerst Eiweiss, dann Fibrin u. s. w. Ferner spräche dafür die chemische Reaction der Cylinder, insbesondere ihre grosse Resistenzfähigkeit gegen Essigsäure und ihre leichte Auflöslichkeit in Alkalien; sodann der Umstand, dass man bisweilen neben diesen Cylindern im Nierenbecken, in den Ureteren und in der Harnblase Gerinnsel findet, welche aus unzweifelhaften Fibrincoagulis bestehen. Allein es gelingt auch nicht bei der schärfsten Vergrösserung und bei der exactesten mikroskopischen Untersuchung eine Faserung der Cylinder nachzuweisen, wie es ja für faserstoffige Bildungen sonst charakteristisch ist. Auch für mich ist während meiner Untersuchungen die Wahrscheinlichkeit der fibrinösen Natur der Exsudatcylinder eine sehr geringe geworden. Berücksichtigt man aber die hyaline Beschaffenheit der Cylinder, das glasartig-durchscheinende derselben, so liegt die Vermuthung sehr nahe, dass sie vielleicht aus Schleimsubstanz constituirt sind und man möchte von dieser Anschauung ausgehend ihre Entstehung von gelatinöser oder colloider Metamorphose der Nierenepitelien ableiten. Allein die chemische Untersuchung lässt den schleimigen Charakter der Exsudatcylinder ebenfalls als sehr unwahrscheinlich erscheinen. Es haben sich nun Ein-

zelne dadurch einen Ausweg zur Erklärung zu bahnen gesucht, dass sie eine Substanz annehmen, welche histologisch und chemisch in der Mitte steht zwischen Schleimgewebe und Faserstoff. Allein bis jetzt ist diese Substanz noch nicht bekannt. Auf Grund solcher Theorien basiren auch einzelne Bezeichnungsweisen der Cylinder. So nannte man sie seit Henle Faserstoff- oder Fibrincylinder; andere Autoren, welche für die schleimige oder gallertige Natur das Wort ergreifen, nennen sie Schleim- oder Gallertcylinder. Diese Bezeichnungen antecipiren also bereits einzelne noch nicht zur Genüge constatirte Momente. Ich glaube, dass man dieselben deshalb möglichst vermeiden sollte und lieber die unverfänglichen Bezeichnungen: Nieren- oder Harncylinder wählen sollte. Auch der Ausdruck „Exsudatcylinder" ist nicht ganz correct, da man sich hierbei sehr leicht verleiten lassen kann, an eine einfache Exsudation zu denken. Dagegen ist die Bezeichnung Harn- und die noch bessere Bezeichnung: Nierencylinder sehr objektiv und enthält keine derartigen Präsumptionen, wie sie in den obigen Benennungen enthalten sind.

Key nimmt für die Entstehung der verschiedenen Cylinderarten, die er anführt, auch ganz verschiedene Entstehungsweisen an. Die dunklen körnigen Cylinder gehen nach ihm hervor aus einer einfachen Aneinanderlagerung oder Verschmelzung mehrerer körnig zerfallener Zellen. Die Cylinder mit wachsartigem oder gelatinösem Anschen entstehen durch wachsige oder gelatinöse Degeneration.

Die hyalinen Cylinder lässt er hervorgehen aus den Epitelien und zwar sollen es reine Secretionsproducte derselben sein, und er stützt seine Anschauung über die exsudative Natur darauf, dass sie oft frischem normalen Urin beigemischt sind und oft im Lumen der Harnkanälchen sich finden, deren epitheliale Auskleidung im Zustande vollkommener Integrität ist.

Er erklärt die Entstehung auf folgende Weise: „Die Körnchen des Protoplasmas liegen eingebettet in eine homogene, hyaline, sogenannte Intergranularsubstanz. Diese letztere stimmt in ihren Eigenschaften, sowohl chemischen als physikalischen mit den hyalin-gelatinösen Cylindern überein. Bei Entzündungen wird sie resistenter, besonders gegen Säuren. Wenn Wasser auf freie Zellen einwirkt, sieht man jene klaren gelatinösen Albumintropfen aus ihnen treten. Sodann weiss man, dass diese Cylinder um so reichlicher erscheinen, je grösser der Blutdruck, besonders in den Venen ist." (S. Wagner, Archiv der Heilkunde. Band I S. 136. Ueber den Ursprung der sogenannten Fibrincylinder des Urins von Dr. Ottomar Bayer in Leipzig 1868). Key stellt es sich also so vor, dass in demselben Verhältniss wie die Zellen mehr Material vom Blut aufnehmen, sie von ihrer Intergranularsubstanz nach dem Lumen des Kanals hin mehr abgeben. Diese Ansicht einer reinen epitelialen Secretion hat besonders auch Buhl vertheidigt. (Ueber die Faserstoffexsudate, Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften zu München, 1863, II.) Allein wenn man die Sache weiter verfolgt, wenn man besonders Durchschnitte der Nieren an verschiedenen Stellen und in verschiedenen Stadien des Morbus Brightii macht, so kann man in den Harnkanälchen die Epitelien in verschiedenen Stadien der regressiven Metamorphose erblicken und man wird bei einer längeren Beobachtung immer mehr in der Ansicht bestärkt, dass die Cylinder durch wirkliche Umwandlung der Epitelien entstehen.

Fassen wir nun die Theorien über die Entstehungsweise der Cylinder kurz und bündig zusammen, so müssen wir sagen, dass sie nach der einen Ansicht einfache Transsudationsprodukte aus dem Blut, nach einer anderen Ansicht Secretionsprodukte der Epitelien und endlich nach der neuesten und am meisten adoptirten Ansicht Umwandlungsprodukte der Epitelien selbst darstellen.

Was das gegenseitige Verhältniss der einzelnen Cylindergruppen anlangt, so besteht ein Epithelialschlauch aus fast ganz normalen Epithelien, weshalb man den ganzen Vorgang auf eine sogenannte desquamative Nephritis zurückführt. Hinsichtlich der granulirten und hyalinen Cylinder liegt es allerdings sehr nahe, letztere als primäre Bildungen aufzufassen und die granulirten Cylinder durch einfache Einlagerung einer körnigen Detritusmasse in die hyalinen Cylinder entstehen zu lassen. Allein die meisten Autoren stellen sich den Vorgang so vor, dass die in der retrograden Metamorphose begriffenen Epithelien zuerst dunkel grobkörnig, dann klar feinkörnig und zuletzt gelatinös oder wachsig sind. Ich für meine Person glaube übrigens, dass der hyaline Charakter der Cylinder das Primäre ist und dass sie erst später granulirt werden; ich glaube meine Ansicht nicht bloss dadurch stützen zu können, dass man im Harn deutlich zu constatirende Uebergänge von hyalinen zu granulirten Cylindern findet, sondern auch dadurch, dass diese Theorie am allermeisten mit der in den Nierenepithelien vorsichgehenden Metamorphose im Einklang steht. Die Nierenepithelien quellen zuerst auf durch albuminöse Infiltration, wobei sie allerdings trübe und opak werden. Allein diese trübe Substanz kann vielleicht durch eigenthümliche Metamorphose hell werden und diese neu aufgehellte Substanz kann nachher in eine körnige Detritusmasse zerfallen. Dass wirklich die Epithelien durch parenchymatöse Infiltration eine trübe Schwellung erleiden und zuletzt körnig zerfallen, ist ja durch positiven Nachweis festgestellt. Hypothese bei dieser Erklärung ist nur das, dass die durch albuminöse Infiltration opaken Cylinder sich später aufhellen, pellucid und hyalin werden. Auch wenn, was übrigens sich bei weitem nicht in allen Fällen trifft, die hyalinen Cylinder nur in späteren Stadien der Nierenkrankheiten vorkommen, so leitet man dies am besten davon her, dass in diesen Stadien

die Umwandlung der Epitelien deshalb nicht bis zum körnigen Zerfalle fortschreiten kann, weil die sich stetig neubildenden Epitelien schnell zum Theil unverändert, zum Theil nur wenig verändert abgestossen und mit dem Urin entleert werden.

Nach diesen vorangehenden für die folgende Erörterung unbedingt nothwendigen Betrachtungen über die Form- und Grössenverhältnisse und über die Entstehungsweise der Exsudatcylinder drängt sich uns die praktisch wichtigste Frage nach dem diagnostischen Werth der Cylinder auf. Ich glaube die Fragestellung am besten in folgender Weise detailiren zu können:

1. Kommen die Exsudatcylinder auch bei gesunder Niere vor, hat ihr Erscheinen im Harn überhaupt einen Werth für die Diagnose der Nierenkrankheiten oder können sie auch bei krankhaften Affectionen anderer Organe vorkommen?

2. Sind sie pathognostisch für eine einzelne Nierenerkrankung oder kommen sie bei verschiedenen Nierenkrankheiten vor, endlich

3. Welchen Werth hat die verschiedene Beschaffenheit der Exsudatcylinder für die Differenzialdiagnose; haben sie überhaupt in ihrer verschiedenen Beschaffenheit Bedeutung für die Beurtheilung des jeweiligen Krankheitszustandes, oder sind sie für die Differenzialdiagnose überhaupt irrelevant?

D.

Kritische Darstellung des diagnostischen Werthes der Harncylinder.

I. Systematische Besprechung aller Krankheiten, bei denen schon Exsudatcylinder im Urin nachgewiesen wurden.

Wenn ich nun zur Erörterung der Frage 1. übergehe, so muss als erster Hauptsatz aufgestellt werden: Exsudatcylinder im Harn können nie bei vollkommen normaler Niere vorkommen, sondern sie weisen stets auf einen abnormen Zustand der Niere hin, wenn dieser oft genug auch nur mikroskopisch zu erkennen ist. Ich habe wiederholt den Harn verschiedener, ganz gesunder Individuen untersucht und auch nie eine Andeutung von Exsudatcylindern finden können. Ferner habe ich durch die Nieren verschiedener Individuen, welche an einer beliebigen Krankheit gestorben waren, und welche während des Lebens nie Symptome eines Nierenleidens weder subjektiv noch objektiv zeigten, Durchschnitte gemacht aber nie weder in den Nieren noch in dem am Messer haftenden Safte die Exsudatcylinder gefunden, Fälle, bei denen ich nie eine Anomalie in der Niere selbst nachweisen konnte. Dagegen lässt sich in allen Fällen, wo während des Lebens Exsudatcylinder im Harne aufgetreten sind, eine ganz bestimmte pathologische Veränderung in der Niere, hauptsächlich eine Ent-

artung der epitelialen Auskleidung nachweisen. Daraus folgt, dass man aus dem Erscheinen der Cylinder im Harn ganz allgemein gesagt auf eine Nierenerkrankung schliessen kann, mag nun diese primär und idiopathisch oder in Begleitung einer anderen Erkrankung auftreten. Man hatte bald nach der Entdeckung der Cylinder einen wirklichen Triumph gefeiert, weil man in ihnen die wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose einer Nierenkrankheit gefunden habe. Als jedoch Lehmann, Scherer und Andere sie auch bei Scharlach, Pneumonie, Icterus catarhalis etc. fanden, verfiel man in das entgegengesetze Extrem und sprach ihnen jeden diagnostischen Werth ab. Zu den verschiedenen Krankheiten, bei denen die Niereneylinder im Harn gefunden werden und bei denen ein Zusammenhang der primären Krankheit mit der gleichzeitig bestehenden Nierenerkrankung auf den ersten Blick nicht zu erkennen ist, gehört vor allem Scharlach, Cholera, Typhus, Pneumonie. Ein Fall, wo bei Pneumonie Exsudatcylinder im Harn sich fanden, ist von Meissner veröffentlicht. (Schmidts Jahrb. 109. S. 113.) Eine Frau hatte im mittleren und unteren rechten Lungenlappen eine Pneumonie. Der Harn war fleischwasserähnlich gefärbt, stark eiweisshaltig, unter dem Mikroskop freies, körniges Pigment und zahlreiche Exsudatcylinder aus den Bellinischen Röhrchen, welche theils hyalin, theils von schwärzlichen und rothbraunen Pigmentschollen verschiedener Grösse und Form theils durchsetzt, theils belegt waren. Am siebenten Tage erfolgte der Tod. Die Section ergab: Hepatisation der einen Lunge; Leber, Milz vergrössert; beide Nieren geschwellt, Pyramiden hyperämisch, in den Bellinischen Röhrchen Cylinder. Aehnliches wird von anderer Seite mitgetheilt. Ich selbst untersuchte den Harn eines 48jährigen Mannes, der im Katharinenhospital in Stuttgart an einer erupösen Pneumonie litt. Der Harn war purpurroth gefärbt, enthielt Eiweiss und Blut, spar-

same Exsudatcylinder von verschiedener Grösse und Dicke, meistens granulirt, mit Blutkörperchen und harnsauren Salzen besetzt. Uebrigens scheint diese Complication der Pneumonie nicht so gar häufig vorzukommen. Unter den vielen Fällen erupöser Pneumonie, welche auf der hiesigen Klinik und im Katharinenhospital in Stuttgart vorkamen, ist der angeführte Fall der einzige, bei dem ich die Cylinder im Harn nachweisen konnte. Einen eigenthümlichen Fall lese ich in Schmidts Jahrbüchern 109. S. 113. Bei einem chronischen Milz- und Lebertumor nach langwierigem Wechselfieber trat acute Laryngitis und Epiglottitis auf. Bei der eintretenden Laryngitis traten Pigmentcylinder im Harn auf. Vorher war der Harn dunkel, jedoch ohne Eiweiss. Meissner, welcher diesen Fall mittheilt, glaubt, dass Pigment schon vorher in den Nieren war, dass es aber erst zum Vorschein kam, als durch eine acute fieberhafte Krankheit eine vermehrte Hyperämie in den Nieren, Exsudation, Gefässzerreissung und Albuminurie eintrat, wobei das Pigment in die Harnkanälchen und in den Harn gelangte. Bei den chronisch verlaufenden Fällen von Pneumonie, wo oft umfangreiche Dämpfungen im Bereich beider Lungen da waren, wo aber meistens Fieber fehlte, war der Harn meist hellgelb, ohne Eiweiss und ohne Cylinder. Bei einem ähnlichen Fall, wo der obere Lungenlappen im Zustand von Induration und Schrumpfung begriffen war, wo der Kranke zugleich fieberte und von Zeit zu Zeit leichtes Oedem an den Knöcheln zeigte, waren wohl Spuren von Eiweiss, aber nie Exsudatcylinder nachzuweisen.

Unter den Infectionskrankheiten sind besonders im Harn von Scarlatinakranken die Exsudatcylinder allerdings fast stets neben Eiweiss nachzuweisen. In Mössingen, Ob. Rottenburg, hatte ich die schöne Gelegenheit, eine Scharlachepidemie mit sehr interessanten Complikationen zu beobachten. Nachdem schon im Winter 1869/70 in diesem Dorfe eine sehr schwere

Masernepidemie den vierten Theil der Jugend hinweggerafft hatte, während der noch lebende Theil durch Bronchialcatarrhe und catarrhalische Pneumonien sehr heruntergekommen war, brach im April 1870 eine sehr schwere Scharlachepidemie aus, welche die Sterblichkeit im Kindesalter ungeheuer vermehrte. Die Mortalität nahm zwar nicht im Scharlachstadium selbst zu, dagegen schlossen sich in $^2/_3$ der Fälle acute Nephriten mit acutem Hydrops an. Diese verliefen entweder ganz rapid, indem die Kinder plötzlich im Abschuppungsstadium einen allgemeinen Hydrops bekamen und schnell theils an suffocatorischen, theils urämischen Erscheinungen zu Grunde gingen. In anderen Fällen waren die Kinder scheinbar genesen, gingen wieder zur Schule etc.; nach 8—14 Tagen aber bemerkten die Eltern plötzlich ein Anschwellen bestimmter Körpertheile, meist an den Knöcheln beginnend, von da schnell an den unteren Extremitäten heraufziehend, den Hodensack, grosse Schamlippen ergreifend und sofort, bis ein ausgesprochenes Bild eines weitverbreiteten Hydrops entstand. Man sah sehr oft Kinder mit gedunsenem Gesicht, geschwollenen Augliedern und geschwollenen Händen scheinbar ganz munter auf der Strasse umhergehen, bis die Scene sich änderte, der Hydrops zunahm und oft rasch der Tod eintrat. Diese Nierenerkrankung entstand also meistens latent ohne besondere subjektive Erscheinungen. Die Kinder klagten höchstens über Mattigkeit und Abgeschlagenheit ihrer Glieder. Solche Fälle hatte ich Gelegenheit, ganz genau in grosser Anzahl zu verfolgen und den Urin von Tag zu Tag einer genauen chemischen und mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen. Während des Scharlachs selbst war der Harn meist ganz normal; auch in Fällen, wo die Kinder wieder ganz gesund zu sein schienen, war im Harn noch nichts Abnormes nachzuweisen. Mit einem Male bemerkte ich dann plötzlich beim Erhitzen des Harns eine Trübung. Bei der mikroskopischen

Untersuchung sah ich dann oft sehr massenhafte Cylinder, vorwiegend Epithelialschläuche, dann granulirte Cylinder; hyaline anfangs meist in geringer Zahl. Mit dem Auftreten der Cylinder im Harn begann dann meist der Hydrops, welcher sich in beschriebener Weise ausbreitete. Als Prototyp eines derartigen Krankheitsverlaufes will ich nur nachstehenden Fall erwähnen:

Bernhard Graf, aus Mössingen, $8^1/_2$ Jahr alt, erkrankte Mitte April am Scharlach, jedoch ohne hochgradiges Fieber und ohne Complikationen. Der Knabe verliess nach dreiwöchentlichem Kranksein anscheinend ganz gesund wieder das Haus, ging in die Schule und zeigte überhaupt keine besonderen abnormen Erscheinungen, welche den Eltern aufgefallen wären. Erst nach Verfluss von 8 Tagen bemerkten die Eltern eine auffallende Geschwollenheit im Gesicht des Knaben und schickten zum Arzt, welcher Wachholdermus verordnete. Die Schwellung des Gesichts nahm immer mehr zu, während zu gleicher Zeit das Scrotum und der Penis eine Anschwellung zeigten; zu dieser Zeit bemerkten die Eltern eine auffallende Trübung des Urins; noch an demselben Tag schwollen auch die Knöchel stärker an; dann bedeutendes Anasarka am Oberschenkel und Ascites. Jetzt kam der Vater des Kindes auf die Tübinger Klinik, um sich Raths zu erholen. Der Vater giebt an, dass das Kind nie über Schmerzen geklagt, nie Fieber, nie Appetitlosigkeit gehabt habe, dagegen soll der Knabe über heftigen und häufigen Harndrang geklagt haben, bei dem Uriniren selbst aber nur wenig Urin entleert haben. Der Urin zu dieser Zeit war dunkelbraun, eiweiss- und bluthaltig mit massenhaften geraden und gewundenen pigmentirten und nicht pigmentirten Exsudatcylindern und fettig zerfallenen Epithelien. Nun wurden Schröpfköpfe in die Nierengegend gesetzt und innerlich Syrupus ferri jodati gegeben. Schon am folgenden Tage trat Besserung ein. Der Urin wurde

etwas heller und in grösserer Masse ausgeschieden. Am zweiten Tage hatte der Urin schon eine ganz helle Farbe, so dass an ihm nichts mehr auffiel als nach längerem Stehen eine sehr beträchtliche Sedimentirung. Man findet bei der Untersuchung viel Eiweiss, mässigen Blutgehalt, viele Exsudatcylinder mit den genannten Variationen und entartete Epithelien. Nach Verlauf von zwei weiteren Tagen sah ich den Knaben selbst und fand bei der Untersuchung schwaches Oedem der Augenlider und der Wangen, leichten Ascites, ganz unbedeutendes Anasarka des Oberschenkels, Knöchel ganz frei von ödematöser Schwellung, dagegen das Scrotum zur Grösse einer kräftigen Mannesfaust geschwollen, Penis ebenfalls ödematös und von exquisiter Posthornform. Von Seite des Kindes werden gar keine Klagen angegeben. Appetit gut; nur hier und da plötzlich auftretende Kopfschmerzen, welche nach Angabe des Patienten von lancinirendem Charakter zu sein scheinen. Schlaf ruhig; nie Delirien, nie Fieber. Die chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins an demselben Tage ergiebt: Der Urin ist hell, nach längerem Stehen dagegen starke Sedimentirung. Urin sehr eiweissreich, enthält viele Blutkörperchen, viele Exsudatcylinder. Diese sind nur in geringer Anzahl hyalin, die meisten granulirt, auch mit Blutkörperchen und fettig entarteten Zellen imprägnirt; besonders aber sind im Harn sehr zahlreiche fettig zerfallene Zellen und viele Harnsäurekrystalle. In den darauf folgenden vierzehn Tagen war die Beschaffenheit des Urins qualitativ so ziemlich dieselbe, nur die Mengenverhältnisse des Eiweisses und der Cylinder wechselten. Der Hydrops des Kindes nahm von Tag zu Tag ab. Der Patient erholte sich zusehends. Auch die Exsudatcylinder traten in immer spärlicherer Menge auf und die chemische und mikroskopische Untersuchung nach acht Tagen ergab zwar einen noch bedeutenden Eiweissgehalt, dagegen waren die Cylinder vollständig verschwunden. Nach

weiteren fünf Tagen verschwand auch das Eiweiss vollständig. Unter den vielen in der Literatur bekannt gewordenen Fällen von Complikation des Scharlachs mit Nephritis will ich nur den von Heinrich im Archiv für gesammte Medicin von Dr. Haeser, 6. Band 1844. S. 302 veröffentlichten Fall erwähnen. Der Urin hatte hier am zwölften Tage der Krankheit im Stadium der Abschuppung plötzlich ein starkes Sediment. Dasselbe enthielt ausser kleinen runden Körnchen und ausser den Schleimkörperchen zahlreiche gewundene und noch zahlreichere gerade Cylinder von verschiedener Länge und Breite ausgefüllt mit einer feinen mattgelben körnigen Masse. Auch hier war wie in den von Simon und Scherer angeführten Fällen die Abschuppung nur sehr kärglich, wie man ja fast allgemein nach der Erfahrung annimmt, dass je weniger das Exanthem die äussere Haut befällt, ein um so intensiverer Process auf der Schleimhaut des Harnapparats eintritt. Ob Eiweiss darin war, ist nicht bestimmt angegeben. Aus der ganzen sehr exacten Untersuchung ist jedoch zu schliessen, dass kein Eiweiss im Harn sich fand. Heinrich bemerkt übrigens: eine örtliche Reizung oder Functionsstörung der Niere ist das Geringste, was in solchen Fällen vorauszusetzen ist; wahre Nephritis ist dort anzunehmen, wo Faserstoff das Füllsel der Harnkanälchen darstellt. Heinrich nimmt also an, dass überall da, wo ein exsudativer Proeess in der Niere sich localisirt, und wo das Product der Exsudation, nämlich die Exsudatcylinder im Harne sich finden, mögen sie nun faserstoffiger Natur sein oder nicht, dass überall da eine wirkliche Nephritis vorauszusetzen ist und nicht bloss ein kleiner Reizzustand der Niere, eine einfache arterielle Hyperämie.

Am zweithäufigsten werden die Cylinder im Harn gefunden bei Cholera asiatica fast stets neben gleichzeitiger Albuminurie. Ich selbst hatte keine Gelegenheit, den Harn bei Cholera zu

untersuchen; ich berufe mich daher auf die in der Literatur verzeichneten Fälle. Bekanntlich ist das plötzliche Stocken der Urinsecretion ein sehr merkwürdiges Phänomen bei dem Choleraanfall, das Griesinger (Infectionskrankheiten II. Aufl. pag. 413) erklärt aus der Verminderung des Blutdrucks im arteriellen System. Mit eintretender Hautthätigkeit und mit der sich wieder einstellenden rascheren Circulation kehrt auch die Harnsecretion wieder zurück. Dr. Oscar Wyss, Privatdocent an der Universität zu Breslau, hat den Choleraharn in den verschiedenen Stadien sehr genau untersucht und in einem Aufsatz „über die Beschaffenheit des Harns im Reaktionsstadium der asiatischen Cholera" in Wagners Archiv No. IX. seine Resultate in sehr treffender Weise geschildert. Nach ihm hat der erste Urin, welcher nach dem Choleraanfall gelassen wird, grosse Aehnlichkeit mit demjenigen, welcher bei Behinderung des Kreislaufs in den Nieren secernirt wird; er ist concentrirt, sparsam, enthält Albumin und Cylinder. Mit zunehmender Reconvalescenz wird der Urin reichlicher und erlangt seine normale Constitution wieder, während in den tödlich verlaufenden Fällen die Harnsecretion entweder gar nicht wieder erwacht oder nur unvollständig sich wieder einstellt, um bald wieder zu cessiren. Dr. Wyss giebt nun eine sehr gelungene Darstellung des mikroskopischen Harnbefunds im Reactionsstadium der Cholera, die ich der Wichtigkeit wegen ad verbum anführe:

„Ich fand constant im ersten nach dem Choleraanfall gelassenen Harn Cylinder und zwar in den günstig verlaufenden Fällen meist in sehr grosser Menge, so dass sie am Boden des Glases mitunter ganz beträchtliche Sedimente darstellten; in schweren Fällen waren sie spärlicher. War der erste Harn arm an Cylindern, der folgende dagegen reich, so war der weitere Verlauf mitunter doch noch ein günstiger. Waren aber auch in den folgenden Harnen die Cylinder sparsam, so war der Fall

immer schwer, meist tödlich endend. Die Ausscheidung derselben hielt verschieden lange an; mitunter suchte ich schon am dritten Tage nach dem Anfall vergeblich nach Cylindern; traf dann aber wieder solche an einem der folgenden Tage. Wiederholt vermisste ich sie vom sechsten Tage ab, während ich allerdings in anderen Fällen sie am 11., 12. oder 13. Tage noch auffand. Ihre Menge nahm allmälig immer mehr ab. Ihrer Beschaffenheit nach lassen sich folgende Formen unterscheiden:

1. Blasse, mitunter sehr blasse, gallertige Faserstoffcylinder, die meist lang, mitunter sehr lang sind und zum Theil aus den geraden, zum Theil aus den gewundenen Harnkanälchen abstammen.

2. Dieselben Cylinder, aber mehr oder weniger stark mit Fetttröpfchen besät.

3. Derbe, hyaline, sehr stark glänzende, scharf conturirte Fibrincylinder, bald gerade, bald mit Windungen.

4. Sehr dunkle, fast schwarz erscheinende, sehr stark körnige, mitunter Epitelien und Kerne tragende Cylinder, gerade oder gewunden. Die letztgenannten Cylinder entstehen offenbar durch Zerfall der körnig entarteten Epitelien der Harnkanälchen.

Betreffs der verschiedenen Arten der Cylinder legte ich mir die Frage vor, ob sie irgendwie prognostische oder andere Bedeutung haben. Die Cylinder, die ich unter 1. und 2. beschrieben habe, fand ich auch in den leichtesten Fällen, wo keine oder eine nur kurze Zeit dauernde Anurie bestand, die unter 3. und 4. aufgeführten dagegen traf ich ausser jenen ersten häufiger in den schweren Fällen, sowohl in den ersten Tagen der Reaction, als auch im weiteren Verlauf, doch habe ich letztere auch in einem leichten Fall, der im Reactionsstadium durch ein Exanthem complicirt wurde, sowie dunkle

körnige Cylinder in sehr geringer Menge (2 Stück) auch in einem nicht complicirten leichten Falle gesehen. Einmal beobachtete ich ebenfalls in einem leichten Falle im ersten Harn zwar reichliche sehr blasse hyaline Cylinder, aber kein Eiweiss, während sonst der Harn, solange er Cylinder enthielt, auch eiweisshaltig war, aber nicht umgekehrt."

Bezüglich des Vorkommens der Cylinder im Harn von Typhuskranken kann ich mich auf wenige Bemerkungen beschränken. In den vielen Fällen von Typhus, welche ich im Kriegslazareth Séminaire in Nancy beobachtete, konnte ich ziemlich häufig Albuminurie als Zeichen der parenchymatösen Infiltration nachweisen, dagegen nur in den seltensten Fällen die Exsudatcylinder im Harn finden. In diesen ziemlich wenigen Fällen, wo ich sie fand, traten die Cylinder meist erst in der zweiten oder dritten Woche auf; es waren nur sehr sparsame Epitelialschläuche, dagegen ziemlich viele hyaline Cylinder, die nur an der einen oder anderen Stelle etwas granulirt waren. Auch in der Literatur konnte ich nur wenige Fälle finden, wo im Verlauf des Typhus oder in unmittelbarem Anschluss an denselben die Cylinder im Harn auftraten.

Von den übrigen Infectionskrankheiten sind noch die Masern zu erwähnen, wo ich in den neun Fällen, die ich untersuchte, nie Eiweiss und nie Cylinder fand. Auch von anderer Seite wird es als eine ziemlich seltene Erscheinung dargestellt, wenn im Verlauf oder im Anschluss an Masern Eiweiss und Cylinder im Harn auftreten. Ebenso negative Resultate gab die Harnuntersuchung in den meisten Fällen von Pocken. Ich untersuchte zur Zeit der in Stuttgart herschenden Pockenepidemie verschiedene leichte und schwere Fälle; auch in den schwersten Fällen, wo der ganze Körper mit Pusteln, die zum Theil zu grossen eiterhaltigen Säcken confluirten, übersät war, und wo die Pusteln oft ganz mit blutrother Flüssigkeit gefüllt waren,

auch in diesen schwersten Fällen von hämorrhagischen Pocken konnte ich nur selten Eiweiss und noch seltener die Exsudatcylinder auffinden. Letzteres traf z. B. in einem Falle zu, den ich in der hiesigen Gebäranstalt beobachtete; ich will denselben ausführlich beschreiben, weil er in verschiedenen Beziehungen von Interesse ist:

Eine Schwangere am Ende des neunten Monats, die vorher immer ganz gesund war, und deren Harn während der ganzen Schwangerschaft keine Abnormität darbot, bekam sechs Stunden nach dem Catheterisiren plötzlich Fieberanfälle, dreimaliges Erbrechen, Schmerzen im Kreuz, der Harn während dieses ganzen Tages war normal. Am folgenden Tage bekam sie einen Schüttelfrost, die Erscheinungen nahmen zu. Am ersten Tage war man geneigt, diese Symptome auf die Einführung des Catheters zurückzuführen. Das Fieber am zweiten Tag Abends war ziemlich bedeutend (39,9). Der Harn war bei bloss makroskopischer Betrachtung ganz normal, auch beim Erhitzen zeigte sich nicht die mindeste Spur einer Trübung. Dagegen erhielt man bei Zusatz von Salpetersäure einen leichten flockigen Niederschlag. Unter dem Mikroskop erscheinen Exsudatcylinder in nicht besonders grosser Anzahl, die sämmtlich gerade, zur Hälfte hyalin, zur Hälfte granulirt waren. In Bezug auf ihre Dicke waren sie sehr übereinstimmend. Am folgenden Morgen, also dem 3. Tage, Fieber (39,6). Grosser Durst, Appetitlosigkeit, grosses Unbehagen, Schwindel und Kopfschmerz; sodann wiederholtes Erbrechen. Der chemische und mikroskopische Befund des Urins stimmt ganz mit dem des vorangehenden Tages überein.

4. Tag. In der Nacht des dritten auf den vierten kam die Person nieder. Die Geburt ging sehr leicht und sehr rasch von Statten. Das Kind war völlig gesund. Das Fieber, das Erbrechen etc. der Patientin dauert fort. Harn sehr arm an Eiweiss, reich an Cylindern verschiedenster Art. Hyaline Cy-

linder erscheinen nur in spärlicher Anzahl, um so reichlicher die granulirten. Auch jetzt war wie überhaupt während der ganzen Krankheit vermehrter Harndrang da. Jedoch wurde immer nur wenig Urin auf einmal entleert.

5. Tag. Fieber und Allgemeinbefinden dasselbe. Am Bauch zeigen sich einzelne kleine rothe Flecke. Diese Fleckenbildung verbreitete sich noch an demselben Tage auch auf die übrigen Körpertheile, der Harn an diesem Tag enthält kein Eiweiss, dagegen ziemlich viele Cylinder, welche grösstentheils granulirt, nur in geringer Anzahl hyalin sind.

6. Tag. Eruption von Bläschen am ganzen Körper, so dass jetzt die Diagnose auf Pocken gestellt wurde. Die übrigen Erscheinungen sind dieselben geblieben. Der Harn, welcher am vorhergehenden Tage kein Eiweiss enthielt, zeigt an diesem Tage einen ziemlichen Eiweissgehalt. Unter dem Mikroskop zeigen sich Exsudatcylinder in sehr grosser Anzahl, meistens sehr lang, einzelne etwas gewunden, jedoch die meisten gerade, theils ganz granulirt, theils nur an einzelnen Stellen, während die übrigen Abschnitte der Cylinder ganz glasartig homogen erscheinen. In der Dicke stimmen alle so ziemlich überein.

7. Tag. Die Eruption von Bläschen nimmt immer noch zu, besonders im Gesicht und am Rumpf. Der Allgemeinzustand ist nicht mehr wesentlich gestört. Fieber mässig; Harn enthielt wenig Eiweiss und sehr wenige fast nur granulirte Exsudatcylinder.

8. Tag. Es beginnt bereits das Suppurationsstadium. Der Inhalt der Bläschen trübt sich. Das Fieber ist nur ganz mässig, der Appetit gering. Seit 2 Tagen Verstopfung, etwas Kopfschmerz und Schwindel. Der Harn enthält kein Eiweiss und keine Cylinder mehr.

9. Tag. Der ganze Körper ist mit Pusteln besät, die theils isolirt sind, theils an einzelnen Stellen confluiren. Die

Körpertemperatur beträgt 38, keine Angina, keine Heiserkeit, auch keine Lichtscheu, dagegen heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten, besonders in der Fusssohle. Die Schmerzen sind so heftig, dass sie den Schlaf bedeutend stören. Dazu gesellte sich eine acute Mastitis mit bedeutender Schwellung der Brüste und grosser Schmerzhaftigkeit derselben. Harn von normaler Farbe, enthält weder Eiweiss noch Cylinder.

Von da an zeigte der Harn bis zur vollständigen Genesung der Patientin keinerlei Abnormitäten mehr.

Sodann ist noch die Pyämie zu erwähnen, wo man ziemlich häufig Eiweiss und Cylinder im Harn findet; bei der Septhämie findet man sehr häufig Eiweiss, aber viel seltener als bei Pyämie gleichzeitig Cylinder im Harn. Endlich erwähne ich die Verhältnisse bei einer Krankheit, welche von vielen Autoren nicht in die Reihe der Infectionskrankheiten gezählt wird, nämlich die Ruhr. Nach den sehr zahlreichen Beobachtungen und Untersuchungen, welche ich im Kriegslazareth Séminaire zu Nancy anzustellen Gelegenheit hatte, muss ich die Beschaffenheit des Harns bei der Dysenterie in folgender Weise darstellen: Die Harnsecretion ist sehr beschränkt. Die tägliche Harnmenge ist in Anbetracht der beträchtlichen Wassermenge, die in 24 Stunden aufgenommen wird, eine sehr geringe. Der Harn ist von hohem spezifischen Gewicht, dunkelbraunroth, sehr concentrirt, bei längerem Stehen bildet sich ein sehr bedeutender, anfangs stark rother, nachher hellgelber Bodensatz. In einzelnen Fällen ist Albuminurie da, im Allgemeinen jedoch selten. Nimmt der Krankheitsprocess zu, so bleibt die Qualität des Harns dieselbe, nur wird der Urin noch dunkler und in immer spärlicherer Menge secernirt. Tritt dagegen eine Besserung des Zustandes ein, so verliert der Urin allmälig seine Färbung und wird wieder hellgelb, während die anorganischen Niederschläge noch eine Zeit

lang einen ziemlich beträchtlichen Bodensatz im Uringlase bilden. Nur sehr selten findet man neben dem oft sehr unbedeutenden Eiweissgehalt zugleich Exsudatcylinder im Harn. Diese sind von der gewöhnlichen Beschaffenheit, theils hyalin und zwar in meist untergeordneter Zahl, theils granulirt, theils Modificationen der beiden genannten Arten. Der stark sedimentöse Niederschlag von röthlicher Farbe fehlt fast nie und man sieht dann mitten in den amorphen Massen, welche durch ihre dendritische Anordnung ein sehr niedliches Bild geben, die Exsudatcylinder eingestreut und durch ihre meist schön glänzende strohgelbe Farbe aus der schwarzen amorphen Masse hervorschimmern. Bemerken will ich noch, dass ich die Cylinder fast nie in frischen Fällen von Ruhr, sondern vorwiegend in protrahirten Fällen, sog. chronischer Ruhr gefunden habe.

Bei diesen angeführten Krankheiten, besonders also bei den verschiedenen Infectionskrankheiten kommen Exsudatcylinder in sehr verschiedener Häufigkeit im Harn vor. Betrachten wir nun diese Erscheinungen näher, so ist klar, dass die im Harn erscheinenden Cylinder, mögen sie nun mit Albuminurie verbunden sein oder nicht, nicht Symptome der bestehenden primären Krankheit z. B. der crupösen Pneumonie oder des Scharlachs sind, sondern lediglich nur Symptome einer die primäre Krankheit begleitenden Nierenaffection. Ich erkläre mir das ganze Verhältniss so: besteht z. B. eine Pneumonie oder ein ähnlicher Entzündungszustand in anderen Organen, so ist derselbe entstanden durch irgend einen einwirkenden Reiz, mag nun derselbe bekannt oder unbekannt sein. Entsteht eine Pneumonie in Folge von Erkältung, so kann die gleichzeitig bestehende Nephritis ebenfalls Folge dieser Temperatureinflüsse sein, oder wenn die Pneumonie unter dem Einfluss eines Genius epidemicus inflammatorius entstanden ist, so kann die Nephritis ebenfalls Folge desselben sein. Oder wenn eine Pneumonie

unter unbekannten Einflüssen entstanden ist, und es kommt eine Nephritis hinzu, so kann letztere die Folge der verminderten Resistenzfähigkeit des Organismus sein, wie dieselbe durch den Entzündungsprocess und das begleitende Fieber bedingt ist. Ist also die Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einwirkungen herabgesetzt, so genügt eine nur geringe Schädlichkeit, um in verschiedenen Organen, also auch in der Niere einen krankhaften Zustand hervorzurufen. Aehnlich ist es beim Scharlach und den übrigen Infectionskrankheiten. Es ist charakteristisch für spezifische Contagien, besonders an bestimmten Organen krankhafte Veränderungen hervorzurufen. Wie z. B. das Trippercontagium eine ganz spezifische, sog. blenorrhoische Conjunctivitis macht, ebenso ist es charakteristisch für das Scharlachcontagium, auf ganz bestimmte Theile, besonders also auf die äussere Haut, auf die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle und auf die Schleimhaut des Urogenitalapparates einzuwirken. Dieses Scharlachcontagium wirkt also auch reizend auf die Niere und setzt dieselbe in den Zustand der Entzündung. Dieses letztere trifft so häufig zu, dass man die Nephritis ebenso wie die Angina nicht als Complikation, sondern als Symptom des Scharlachs auffasst. Der Typhus hat besonders die Tendenz, auf der Schleimhaut des Dünn- oder Dickdarms (Ileo- und Colotyphus) sich zu localisiren, dagegen nur selten die Nieren zu ergreifen, daher das seltene Erscheinen der Cylinder und des Eiweisses im Harn der Typhuskranken. Noch mehr gilt dies für die Masern und für die Pocken. Einen ähnlichen Erklärungsversuch mache ich mir bei der Cholera. Nicht der Zustand der Anurie, welcher fast stets bei der Cholera vorhanden ist, führt zu Albuminurie und zur Bildung der Exsudatcylinder, sondern der durch die Einwirkung des Choleragiftes hervorgerufene Reizzustand der Niere führt zu massenhafter Bildung von Cylindern, welche in den Harnkanälchen sich anhäufen und

diese verstopfen. Es ist also ähnlich wie beim acuten Morbus Brightii. Der Urin staut, weil seine Abflusskanäle verengt oder ganz obturirt sind; durch diese Stauung nimmt der Druck des Urins zu und diese vis a tergo, welche besonders durch die Erhöhung der Herzenergie bedingt ist, wird zuletzt so bedeutend, dass die Cylinder fortgeschwemmt und die Harnkanälchen wieder wegsam werden. Der vorher sparsam entleerte concentrirte Harn wird reichlicher diluirt, enthält Exsudatcylinder und Eiweiss.

Ein in mehrfacher Beziehung interessanter Fall ist in der Literatur aufgezeichnet, welcher eine ähnliche Deutung wie die besprochenen Fälle zulässt. Es ist der schon erwähnte von Heinrich in Haesers Archiv, Band 6. 1844. S. 302 beschriebene Fall, wo bei einem hysterischen Mädchen Exsudatcylinder im Harn zum Vorschein kamen. Das Mädchen, welches an sexueller Aufregung litt, hatte seit langer Zeit sehr stark Onanie getrieben und hatte zu wiederholten Malen saures Erbrechen. Der Harn des Mädchens war von blassgelber Farbe, mit den Spuren eines Fetthäutchens auf der Oberfläche, von stechendem Geruch, aber saurer Reaction und enthielt ausser grösseren und kleineren Stücken gewundener Cylinder noch viele Harnsäurekrystalle in der Form rhombischer Tafeln, dann Fettkügelchen und sonstige amorphe Massen. Nach zwei Monaten enthielt der Harn keine cylindrischen Schläuche mehr, nur Salmiak- und Trippelphosphate. Berücksichtigt man hier, dass das Mädchen durch fortgesetzte Onanie einen beständigen Reizzustand der äusseren Genitalien und der Ausmündungsstelle des Harnapparats unterhielt und nimmt man an, was bei einem hysterischen Frauenzimmer wohl erlaubt sein dürfte, dass das Mädchen vielleicht noch ausserdem hier und da durch Einführen von Fremdkörpern in die Harnröhre auch hier einen bedeutenden Reizzustand setzte, so kann man ja das Vorkommen von Exsudatcylindern im Harn aus einem leicht entzündlichen Zustand der Niere ableiten,

wie er durch die Fortpflanzung des Reizes von der Urethra auf die Niere hervorgebracht wurde. Ich selbst habe den Harn von drei hysterischen Frauenzimmern untersucht. Die eine war eine 50jährige Frau, welche seit zwanzig Jahren an hysterischen Krämpfen litt und Paresen verschiedener Theile hatte und wo mit der Hysterie eine ziemlich hochgradige Depression des ganzen Gemüthslebens verbunden war. Der zweite Fall betraf ein Mädchen mit exquisit mastieatorischen Krämpfen; der dritte Fall ein 24jähriges Mädchen, welches sehr häufig Anfälle von hysterischen Krämpfen, theils tonischen, theils klonischen hatte, welche besonders im Gesicht und an den Extremitäten ausgesprochen waren und mit Pleurotonus und Opisthotonus abwechselten. Der ganze Anfall hätte Aehnlichkeit mit einem epileptischen; allein das Bewusstsein war während des Anfalls nicht getrübt, die Pupille normal. In allen diesen drei Fällen war der Harn von normaler Farbe, enthielt weder Eiweiss noch Cylinder, höchstens abgestossene Epitelien aus der Vagina. Dasselbe Resultat ergaben auch die vielfach wiederholten Harnuntersuchungen.

Ich habe nun der Reihe nach bei den Krankheiten der verschiedenen Organe mikroskopische Harnuntersuchungen angestellt, um eine Statistik darüber geben zu können, bei welchen Krankheiten, abgesehen von den genannten, die Exsudatcylinder ausserdem noch im Harn vorkommen. Bei den Gehirnkrankheiten, sowohl den entzündlichen als den Tumoren, wo oft die exquisitesten Störungen im Bereich der Sensibilität und Motilität vorhanden waren, konnte ich im Harn nie Eiweiss und nie Cylinder finden. Auch beim Delirium tremens untersuchte ich den Harn. Es wurde nämlich ein Mann in die hiesige Klinik aufgenommen mit einer Pneumonie in dem einen untern Lappen. Schon am zweiten Tag brach bei ihm das Delirium aus. Der Mann bekam auf einmal $^1/_2$ 3 Chloralhydrat, worauf aber kein

Schlaf erfolgte. Die Erscheinungen steigerten sich, am zweiten Tag bekam er Opium 1—2 Gr. pro dosi, zusammen 6 Gr., worauf er in einen tiefen, ziemlich lang anhaltenden Schlaf verfiel. Beim Erwachen war sein psychischer Zustand wieder ziemlich normal. Der Harn während des Deliriums war normal, aber er enthielt nach dem Erwachen aus dem tiefen Schlafe Eiweiss, dagegen konnte ich keine Cylinder nachweisen. Nach einigen Tagen übrigens verschwand das Eiweiss wieder vollständig. In den nächsten acht Tagen nahmen die pneumonischen Erscheinungen zu, der Harn enthielt aber nie mehr Eiweiss, auch nicht in den späteren Stadien, wo die Pneumonie sich zu lösen begann.

Unter den Rückenmarkskrankheiten untersuchte ich den Harn bei acuter und chronischer Meningitis, allein stets mit negativen Resultaten. Ferner bei einer Apoplexia spinalis, wo Paraplegie der unteren Extremitäten und Paralyse der Blase und des Mastdarmes vorhanden war. Der Harn war etwas trüb, ohne Eiweiss und ohne Cylinder, hatte einen starken Niederschlag aus anorganischen Elementen. Als ich den Harn nach acht Tagen wieder untersuchte, war er sehr trüb, hatte ein sehr starkes Sediment, einen bedeutenden Eiweissgehalt, keine Cylinder, dagegen sehr reichliche Eiterkörperchen! Derselbe Befund ergab sich auch bei den wiederholten Untersuchungen. Auch bei Tabes dorsualis hatte ich Gelegenheit, den Harn zu untersuchen und zwar in einem Fall, wo die Krankheit so weit vorgeschritten war, dass die Locomotion des Körpers nur noch in minimalster Weise möglich war. Der Harn war von normaler Farbe, trübte sich nicht beim Erhitzen, auf Zusatz von Salpetersäure bildete sich ein leichter flockiger Niedersehlag. Cylinder waren keine nachzuweisen.

Unter den Krankheiten der Brustorgane sind die acuten und chronischen Pneumonien erwähnt. Bei Lungenemphysem

fand ich hier und da neben Stauungserscheinungen in den verschiedenen Organen auch Eiweiss im Urin, aber nie Cylinder. In einem Falle bei einem 30jährigen Mann, welcher bedeutende Cyanose im Gesicht zeigte und dessen Zwerchfell um 2 Rippen zu tief stand, der besonders hochgradige asthmatische Anfälle hatte, konnte ich weder Eiweiss noch Cylinder nachweisen. Bei Pleuritis mit starkem Erguss und grosser Athemnoth fand ich im Urin nie die Cylinder. Auf die Krankheiten des Herzens, besonders die nicht compensirten Klappenfehler desselben und die chronischen Degenerationen des Herzfleisches werde ich bei Frage 2, bei der Besprechung der venösen Nierenhyperämie zurückkommen. Bei pericarditischen Ergüssen fand ich hier und da Eiweiss im Urin, in einem Falle auch Cylinder; es war eine Complication der Pericarditis mit einem chronischen Morbus Brightii. Dagegen hat man oft in den hochgradigsten Fällen negative Resultate bei der Harnuntersuchung. So konnte ich im Harn eines Mannes, welcher alle Zeichen eines bedeutenden pericarditischen Ergusses hatte, besonders eine enorme Vergrösserung der Herzdämpfung vom zweiten Intercostalraum beginnend und rechts bis über das Sternum zwei Querfingerbreit hinüberreichend mit einer beträchtlichen Leberdämpfung und mit zeitweiligem Oedem an den Knöcheln, weder Eiweiss noch Cylinder nachweisen; es war nur ein schwacher Bodensatz, aus harnsauren Salzen bestehend, vorhanden.

Unter den Baucheingeweiden will ich mit dem Magen beginnen. Bei den verschiedenen Catarrhen, acuten und chronischen fand ich nie Cylinder, dagegen einmal in einem Fall von Magencarcinom, das längere Zeit bestanden hatte. Es war ein Zustand von Cachexie und Marasmus eingetreten, welcher zu amyloider Degeneration der Leber, Milz und Niere führte. Es waren im Harn Eiweiss und Cylinder als Zeichen der bestehenden Nierenentartung nachzuweisen.

Unter den Krankheiten des Darmkanals können bei sehr starken Darmcatarrhen die Cylinder im Harn auftreten, wie ich es einmal in einem Falle von schwerer Colitis stercoralis beobachtet habe. Unter den Leberkrankheiten fand ich bei catarrhalischem Icterus in den vier Fällen, welche ich untersuchte, einmal im Harn sehr schöne Cylinder, meistens granulirt, in ihrer Dicke sehr übereinstimmend. Dieselben waren meist gerade, nur die wenigsten etwas gewunden. Daneben war im Harn kein Eiweiss nachzuweisen. Bei Lebercirrhose fand ich in einem Fall Spuren von Eiweiss, aber keine Cylinder; es war bei einem 40jährigen Manne, welcher daneben einen starken Icterus, leichtes Oedem an den Knöcheln, dagegen keinen Ascites hatte. In einem anderen Falle, wo sehr starker Ascites vorhanden war, fand ich ziemlich viel Eiweiss, aber keine Cylinder. Bei Leberechinoeoccus fand ich in den zwei Fällen, die ich untersuchte, kein Eiweiss und keine Cylinder; ebenso nicht bei einer Frau mit Lebersyphilom, die übrigens sonst nirgends Symptome der Syphilis zeigte und die auch jede syphilitische Infection in Abrede stellte, bei der aber nach einiger Zeit Amaurose des einen Auges entstand, deren syphilitischer Ursprung durch den ophthalmoskopischen Befund nachgewiesen wurde.

Unter den verschiedenen anderen Krankheiten, bei denen ich Harnuntersuchungen anstellte, will ich nur den Rheumatismus articulorum acutus nennen, wo ich in dem gelbrothen Harn sehr schöne Harnsäurekrystalle und harnsaure Salze fand, aber nie Eiweiss und nie Cylinder. Von der Gicht untersuchte ich drei Fälle. In zwei derselben enthielt der Harn nie, weder während des Anfalls noch im Lösungsstadium Eiweiss oder Cylinder. Der dritte Fall betraf einen 52jährigen Bauersmann, welcher seit fünf Jahren intermittirende Gichtanfälle hatte, von der grossen Zehe beginnend, das Knie-, Ellbogen und zuletzt

Handgelenk ergreifend. Zu der Zeit, wo ich den Harn untersuchte, hatte Patient gerade einen sehr schweren Anfall.

Der Handrücken war stark ödematös geschwollen, dunkelbraunroth, ebenso Gichtbeulen am Olecranon. Der Harn war hellgelb, enthielt ziemlich viel Eiweiss, wenig harnsaure Salze, einzelne Wetzsteinkrystalle, keine Cylinder Leider konnte ich den Fall nicht weiter beobachten, da Patient nicht in die Klinik aufgenommen wurde, sondern sich nur ein einziges Mal ambulatorisch in der Tübinger Klinik vorstellte.

Bei den verschiedenen Hautkrankheiten war der Harn stets normal. Auch bei einem sehr schweren Falle von Erysipelas faciei bullosa, welches auf die Kopfschwarte übergriff und von einem bedeutenden Fieber und einer erheblichen Störung des Allgemeinbefindens begleitet war, war im Harn weder Eiweiss noch Cylinder nachzuweisen.

Wenn wir uns die Hauptzüge dieser die Frage 1. betreffenden Erörterungen vergegenwärtigen, so können wir die aus ihnen resultirenden logischen Consequenzen in folgender Weise formuliren: Es giebt verschiedene Krankheiten der verschiedenartigsten Organe, bei denen sich zuweilen allerdings in sehr wechselnder Häufigkeit Exsudatcylinder entweder allein oder, was das weitaus häufigste ist, neben Eiweiss nachweisen lassen. Diese Cylinder sind aber nicht das unmittelbare Product dieser primären Krankheiten, sondern sie sind stets nur Symptome einer gleichzeitig bestehenden krankhaften Affection der Nieren. Aus diesem einen Hauptsatze folgt mit Nothwendigkeit, dass die Exsudatcylinder immer nur auf ein Nierenleiden hinweisen.

II. Pathologisch-anatomische Beschreibung derjenigen Zustände des Nierenparenchyms, welche zur Bildung von Exsudatcylindern Veranlassung geben.

Wenn es nun feststeht, dass diese cylindrischen Bildungen nur bei abnormen Zuständen der Niere vorkommen, so legen wir uns ganz unwillkürlich die zweite Frage vor: Kommen sie nur bei Einer ganz bestimmten Form der Nierenerkrankung vor, und wenn dies nicht der Fall ist, welches sind die verschiedenen Nierenkrankheiten, die zur Bildung der Exsudatcylinder führen. Zuerst ist das Verhältniss bei hyperämischen Zuständen der Niere zu erörtern, wo wir ganz streng die venöse oder Stauungshyperämie von der arteriellen oder congestiven zu unterscheiden haben.

Die venöse Hyperämie kommt dadurch zu Stande, dass der Abfluss des Blutes aus den Nierenvenen gehemmt ist; dies kann entweder stattfinden, wenn ein Druck auf die Vena renalis oder auf die Vena cava inferior oberhalb der Einmündungstelle der Vena renalis ausgeübt wird, oder wenn die Herzkraft nicht ausreicht, den genügenden Blutdruck auszuüben. Kommt nun eine derartige Stauung im Bereich der Nieren zu Stande, so wird aus dem stauenden Blut Eiweiss in die Harnkanälchen ergossen; es wird nun allgemein behauptet, dass es auch bei venöser Nierenhyperämie, wenn sie einen gewissen Grad erreicht habe, zur Bildung von Nierencylindern komme. So sagt z. B. Dr. Siegmund Rosenstein in Virchows Archiv, Bd. 16. S. 209 unter anderem: „Das Vorkommen der Exsudatcylinder ist nicht an eine bestimmte Form der Nierenerkrankung gebunden, sondern

sie treten ebensowohl bei entzündlichen Processen auf, als auch bei solchen, wo es sich nur um Stauung im Venensystem der Niere handelt.“ Ich muss auf Grund meiner Beobachtungen und meiner Experimente am Thier dieser Behauptung ganz entschieden entgegentreten und das Vorkommen der Cylinder bei einfacher mechanischer Nierenhyperämie bestreiten. Experimentell ist der Nachweis dieser Thatsache ziemlich leicht zu liefern. Von Marshall Hall werden in Schmidts Jahrbüchern 49, 166 verschiedene Versuche, welche George Robinson machte, mitgetheilt. Robinson unterband oder comprimirte unter anderem die V. renalis eines Kaninchens. Wurde die Vene bloss comprimirt, so war der Harn eiweisshaltig. Der Tod erfolgte nach einer oder mehreren Stunden, auch nach 2—3 Tagen. Wurde die Vene vollkommen unterbunden, so war der Harn sehr stark eiweisshaltig, enthielt unter sieben Fällen einmal Fibrin und zweimal Blut. Die Thiere starben hier schon nach einundzwanzig Minuten. Ich habe zu dem Behuf ebenfalls Thierversuche angestellt, und will dieselben nicht bloss deshalb erwähnen, weil sie für den speciellen Zweck dieser Untersuchungen von Werth sind, sondern weil sie auch in anderer Beziehung theils physiologisch, theils pathologisch von einigem Interesse sind. Zur Unterbindung der V. renalis wählte ich die Niere der linken Seite, weil diese vermöge der anatomischen Lageverhältnisse zugänglicher ist, als die rechts gelegene von der Leber bedeckte Niere. Auf der linken Seite wurde nun ein Längsschnitt gemacht, vom Rippenbogen an parallel mit der Medianlinie abwärts etwa $1^1/_2''$ lang. Bei Durchtrennung der letzten Schichte der Bauchwand presste das Kaninchen so heftig, dass Dünn- und Dick-Darm zum grössten Theil durch die klaffende Oeffnung hervortraten. Die Eingeweide wurden etwas gegen die Seite hin verschoben, und so war es ziemlich leicht, zur Niere zu gelangen. Jetzt wurde die V. renalis unterbunden.

Als Beweis dafür, dass wirklich die Vene und nicht die Arterie unterbunden wurde, gilt mir der Umstand, dass im Augenblick der Zusammenschnürung des Ligaturfadens plötzlich die vor der Ligatur liegende Gefässabtheilung blutleer wurde. Dann wurde die Bauchwunde durch die blutige Naht geschlossen, nachdem die Eingeweide reponirt waren. Nach Beendigung der Operation lag das Thier geraume Zeit regungslos da. Nach einer Stunde nahm es seine normale Haltung wieder an. Die Harnmenge am ersten Tag betrug nur 27 Gramm, während die normale Harnmenge dieses Thieres in 24 Stunden zwischen 100 und 160 Gramm schwankte. Der Harn war dunkel, braunroth, hatte einen leichten Bodensatz aus anorganischen Elementen bestehend, enthielt Eiweiss und Blut, dagegen keine den Exsudatcylindern analoge Bildungen. Am zweiten Tag bot der Harn dieselbe Qualität dar. Die Harnmenge an diesem Tage betrug 38 Gr. Nur war der Harn an diesem Tag ganz intensiv alkalisch. Nach 48 Stunden bekam das Versuchsthier plötzlich einen Anfall ganz eigenthümlicher Art. Es fing an, theils in die Höhe zu springen, theils abwechslungsweise sich im Kreise zu bewegen; all das geschah, ohne dass das Versuchsthier auch nur einen Laut von sich gab. Dies dauerte fünf Minuten. Dann bekam das Thier Convulsionen, heftige Athemnoth, so dass es mit dem weit geöffneten Munde nach Luft schnappte. Die Pupillen beiderseits waren sehr weit. Diese tonischen und klonischen Krämpfe dauerten höchstens zwei Minuten. Das Thier machte noch vier bis fünf tiefe Inspirationsbewegungen und ging dann zu Grunde. Sollte man hier nicht die Vermuthung hegen dürfen, es handle sich hier um die Symptome einer urämischen Intoxication?

Zehn Minuten nachher war vollkommene Todtenstarre eingetreten. Die Section ergab: die rechte Niere war nicht vergrössert, ziemlich blutreich, von normaler Consistenz, und

normaler Farbe. Die linke Niere um $^1/_3$ ihres Volumens vergrössert. Die Kapsel durch adhäsive Peritonitis etwas verdickt, die Farbe der Niere exquisit schwarzbraun, beim Durchschnitt sehr bluthaltig, Schnittfläche ebenfalls gleichmässig schwarzbraun, das Nierengewebe schlaff, brüchig, das Nierenbecken erweitert, die Lymphdrüsen in der Umgebung der Niere etwas geschwellt, Blase fast ganz leer. Wandung der Blase normal. In der ganzen Bauchhöhle nirgends ein Zeichen einer bedeutenderen Peritonitis; nur an der Stelle der Wunde leichte Verwachsung einer Darmschlinge mit der Bauchwand durch peritonitische Pseudomembranen. Herz und Lunge ohne Abnormität. Die mikroskopische Untersuchung der Niere zeigte die gewöhnlichen Erscheinungen venöser Hyperämie. Nicht bloss die Gefässe der Nieren waren durch das stauende Blut erweitert, sondern das ganze Nierengewebe ist von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Das Blutextravasat hat grösstentheils die Pigmentmetamorphose erfahren. Die intensive rothbraune Färbung der Niere hat sich bis auf den heutigen Tag, also nach mehr als $^3/_4$ jährlicher Aufbewahrung des Präparates in Spiritus noch ziemlich gut erhalten. Die Harnkanälchen und ihre epiteliale Auskleidung waren normal, in den Harnkanälchen selbst lässt sich auch nicht eine Spur von Cylindern nachweisen.

Aus diesem Versuche folgt, dass auch nicht die höchsten Grade venöser Nierenhyperämie im Stande sind, zur Bildung von Cylindern zu führen, während man beim Kaninchen sehr leicht durch Erzeugung einer künstlichen Nierenentzündung die Production von Cylindern herbeiführen kann.

Sodann spricht dafür, abgesehen von den Thierexperimenten, auch die Beobachtung am Krankenbette. Ich habe den Harn sehr vieler Patienten mit nicht compensirten Klappenfehlern, mit chronischen Herzdegenerationen, mit Karditen, mit Lungenemphysen untersucht und meistens neben den hochgradigsten

Stauungserscheinungen in den verschiedensten Organen nur Eiweiss im Harn auffinden können, während es auf der anderen Seite Fälle giebt, wo neben ganz geringfügigen Stauungserscheinungen im Harn ein wechselnder Gehalt an Eiweiss und Cylinder sich nachweisen lässt. Daraus folgt mit Entschiedenheit, dass es nicht die einfachen mechanischen Verhältnisse der Stauung in der Niere sein können, welche zur Production von Cylindern führen. Dagegen kann an eine einfache venöse Nierenhyperämie sich wirklich eine Nephritis, ein acuter oder chronischer Morbus Brightii, anschliessen, was ziemlich häufig ist, so z. B. nach einfacher Schwangerschaft, selbst in Fällen, wo vorher nicht einmal Albuminurie da war. Die Schwangerschaft wirkt wahrscheinlich dadurch disponirend zu Nierenentzündung, dass der ausgedehnte Uterus Kreislaufsstörungen begünstigt, theils durch Druck auf die Unterleibsgefässe, theils indirekt durch erschwerte Respiration und Herzthätigkeit. Ebenso ist es bei einfachen Stauungen in Folge von Lungenemphysem und Herzfehlern. Hinsichtlich letzterer kommt nun die Frage, wie sie sich gegenüber dem Morbus Brightii verhalten. Bekanntlich sucht Traube die physikalische Begründung für die Complikation von Morbus Brightii und Herzkrankheiten zu geben.

Dr. Rosenstein, Assistenzarzt in Danzig, hat in seiner schönen Abhandlung (Virchow's Archiv, Band XII. S. 271) die Traube'sche Theorie bekämpft und sagt auf Grund seiner sehr zahlreichen Beobachtungen, dass in der Traube'schen Theorie auch keine Spur von physikalischen Gesetzen zu finden sei. Dagegen erklärt er das Wechselverhältniss zwischen Morbus Brightii und Herzfehler daraus, dass die Klappenfehler eine Prädisposition zu Nierenentzündung setzen, da hierbei die Spannung im Arteriensystem vermindert und im Venensystem erhöht sei. Es kommt bloss deshalb nicht immer zu Nephritis, weil die im Gefolge der Klappenfehler eintretende Dilatation

und Hypertrophie die mechanische Störung der Blutbewegung ausgleicht. In anderen Fällen erfolgt keine Compensation und die schon prädisponirte Niere wird in Entzündung versetzt. Ich bin sehr geneigt, dieser Ansicht beizupflichten, nicht bloss deshalb, weil sie die nothwendigste Bedingung einer Hypothese enthält, nämlich auf Grund der gestellten Hypothese objecktive Thatsachen zu erklären, sondern hauptsächlich deshalb, weil mir dieser Erklärungsversuch sehr wenig hypothetisch zu sein scheint, und mehr auf einer anatomisch-physiologischen Grundlage aufgebaut ist.

Gehen wir nun über zur arteriellen Hyperämie der Niere, welche auf vermehrtem Zufluss des Bluts beruht. Man kann sehr leicht eine arterielle Nierenhyperämie durch Aufnahme bedeutenderer Flüssigkeitsmengen herbeiführen; allerdings ist diese Hyperämie eine sehr rasch vorübergehende. Das wichtigste Zeichen derselben ist die vermehrte Harnsecretion. Also Polydipsie führt zu Polyurie. Ich untersuchte sehr oft einen derartigen Urin bei Studirenden, welche in Aufnahme verschiedener Flüssigkeiten durch öftere Uebung eine grosse Gewandtheit erlangt hatten und wirklich oft Erstaunliches in Baccho leisteten. Allein nie konnte ich hierbei abnorme Harnbestandtheile nachweisen, der Harn war einfach sehr diluirt. Ebenso fand ich bei Diabetes insipidus und mellitus nie Eiweiss und nie Cylinder im Harn. Dieselben Resultate lieferten die Untersuchungen, wenn ich den Harn nach Aufnahme solcher Medicamente, die eine Nierencongestion machen, untersuchte. Ich unterliess es z. B. nie, wenn ich eine Gonorrhoe mit Copaivabalsam behandelte, und wo die Patienten hier und da die vorgeschriebene Zahl der Pillen überschritten, immer wieder von Zeit zu Zeit den Harn zu prüfen, fand aber nie Cylinder darin. Auch experimentell ist der Nachweis sehr leicht zu liefern, dass einfache arterielle Hyperämie nie mit Bildung von Exsudat-

cylindern verbunden ist. Ich exstirpirte zu dem Zweck eine Niere in der Voraussetzung, dass dadurch eine, wenn auch unbedeutende collaterale Fluxion zur anderen Niere eintreten werde.. Ich machte die Operation an einem kräftigen Kaninchen. Der Schnitt wurde wie in dem bereits erwähnten Falle gemacht, die Nierengefässe en masse unterbunden und die linke Niere herausgenommen. Die Wunde wurde geschlossen. Durch die ganze Operation war das Thier so wenig alterirt, dass es schon $^1/_2$ Stunde nachher seine gewöhnliche Nahrung zu sich nahm. Der erst entleerte Harn war dunkelroth, mit einem sehr starken Bodensatz, der aber nur anorganischer Natur war und bei Zusatz von mineralischer Säure unter Brausen verschwand. Im Harn kein Eiweiss, keine den Exsudatcylindern ähnliche Gebilde. Der Harn wurde von Tag zu Tag heller. Die mikroskopischen und chemischen Untersuchungen ergaben stets dasselbe Resultat. Die Untersuchung wurde fortgesetzt, bis das Versuchsthier in den Zustand vollständiger Normalität gekommen war. Um die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Niere zu studiren, tödtete ich nun das Thier. Die Section ergab: die nicht exstirpirte Niere der rechten Seite war mässig vergrössert, weich, auf dem Durchschnitt saftig und blutreich; beim Anschneiden quoll das Blut förmlich über die Schnittfläche hinweg. Die Harnkanälchen und ihre Epitelien zeigten sich unter dem Mikroskop normal.

Einen weiteren Versuch machte ich dadurch, dass ich einem Kaninchen die Aorta abdominalis unmittelbar unter der Abgangsstelle der Aa. renales unterband. Die Resultate waren ganz dieselben. Der Harn war diluirter, heller, spezifisch leichter und enthielt weder Blut, noch Eiweiss, noch Exsudatcylinder.

Wenn es nun feststeht, dass bei einer reinen arteriellen Hyperämie nie Exsudatcylinder vorkommen, so ist nicht aus-

geschlossen, dass die Hyperämie, welche das erste Stadium der Entzündung bildet, sich nicht steigern kann und dass zu ihr das zweite Moment der Entzündung, die Exsudation, hinzutreten kann. Im Gegentheil lehrt die Erfahrung und auch das Experiment, dass z. B. reizende Stoffe im Blut, die Anfangs nur Nierencongestionen hervorbrachten, wenn sie längere Zeit die Niere reizen, endlich einen Zustand der Entzündung hervorbringen; so ist es z. B. beim Missbrauch von Canthariden und Copaivabalsam etc. Ich habe an Kaninchen und Hunden sehr erfolgreiche Versuche damit gemacht. So spritzte ich einem Kaninchen Cantharidentinctur ein und zwar am ersten Tage zuerst $^1/_2$ Gramm, nach Ablauf von sechs Stunden ein weiteres halbes Gramm. Der Harn an diesem Tage hatte seine normale Farbe, seine gewöhnlichen anorganischen Bestandtheile, kein Eiweiss, keine Cylinder.

Am zweiten Tage erfolgten zwei weitere subcutane Injectionen von je ein Gramm Cantharidentinctur ebenfalls in einem Abstand von sechs Stunden. Der Harn hat einen ziemlich starken anorganischen Niederschlag, eine mässige Anzahl von Exsudatcylindern. Dieselben waren meist hyalin, ganz homogen, glasartig, durchsichtig. Einzelne hatten an der einen oder anderen Stelle eine feinkörnige Masse in die hyaline Grundsubstanz eingelagert, die einen mehr, die anderen weniger, so dass deutlich zu constatirende Uebergänge von hyalinen und granulirten Cylindern da waren.

Am dritten Tage machte ich dieselbe Injection wie am zweiten Tag. Der Harn an diesem Tage ist dunkelroth, hat einen starken Bodensatz, der zum Theil bei blossem Erhitzen verschwindet, sodann Blutfarbstoff. Unter dem Mikroskop erscheinen eingebettet in die amorphen Massen unorganischer Bestandtheile eine Menge der verschiedenartigsten Cylinder. Man sieht im Gesichtsfeld dieselben sehr mannigfaltig gestaltet, ganz

entsprechend der verschiedenen Anordnung der Harnkanälchen. Ich entsinne mich nicht, je im menschlichen Harn die Exsudatcylinder in solcher Ausprägung gesehen zu haben, wie hier. Man sieht hier theils langgestreckte gerade oder vielfach gewunden verlaufende Stränge, so dass auch dem ungeübten Blick gleich bei der ersten Betrachtung die Analogie derselben mit den Harnkanälchen in die Augen springt. Die Dicke der Cylinder ist keinen besonderen Schwankungen unterworfen, sondern sie entspricht so ziemlich an allen Stellen dem normalen Durchmesser der Harnkanälchen. Sie sind theils hyalin, theils granulirt. Eigentliche Epitelialschläuche konnte ich nicht wahrnehmen.

Am vierten Tage machte ich viermal Injectionen von je 1 Gramm Tinctur. Cantharid. Der Harn ist hellroth, schwaches Sediment, kein Eiweiss. In dem Gesichtsfeld erscheint eine Unmasse der verschiedensten Cylinder. Dieselben sind meistens vielfach gewunden, von wechselnder Grösse, aber von ziemlich übereinstimmender Dicke. Die meisten sind granulirt, nur wenige ganz hyalin, sondern auch in die vorzugsweis hyalinen sind an der einen oder anderen Stelle körnige Massen eingestreut. Das Ganze macht bei der Betrachtung den Eindruck eines treuen Abgusses besonders der gewundenen Harnkanälchen, oft sind die Cylinder mit schönen octaedrischen Krystallen imprägnirt.

Am fünften Tage (von da an wurde keine Injection mehr gemacht) war der Harn Morgens purpurroth, hat einen starken Niederschlag, der beim Erhitzen nicht verschwindet, sondern der Harn wird beim Erhitzen ganz trüb, braunroth, opak. In dem Gesichtsfeld erscheint eine Unmasse von Cylindern. Dieselben sind sehr lang, sehr stark gewunden und geschlängelt, mehr oder weniger granulirt. Bringt man eine etwas dickere Schicht des Harnniederschlags auf das Objektglas, so sieht man so viel-

fach verschlungene und unter sich verflochtene schlangenähnlich sich windende Cylinder, dass man unwillkürlich an die Formation eines Medusenhauptes erinnert wird. Daneben eine Masse von Blutkörperchen, oxalsauren Kalkkrystallen; an diesem Tage war zum erstenmale eine sehr bedeutende Steigerung der Urinsecretion bemerkbar. An dem Abend desselben Tages enthielt der Urin schon bei Weitem weniger Cylinder, übrigens von derselben Beschaffenheit und Grösse, wie Morgens. Ebenso der übrige Befund des Urins.

Harn am sechsten Tag: im Gesichtsfeld erscheinen fast keine Cylinder mehr; nur einige wenige granulirte. Daneben sehr wenig Blutkörperchen, aber ein starker amorpher Niederschlag mit einzelnen Trippelphosphaten.

Siebenter Tag. Der Harn ist hell, von rothgelber Farbe, starker Niederschlag von der gewöhnlichen anorganischen Natur, kein Eiweiss. Unter dem Mikroskop erscheinen wieder mehr Cylinder. Dieselben sind grösstentheils gewunden und granulirt, selten gerade oder etwas hyalin. Der Harn ist sehr reich an oxalsaurem Kalk; auch in die Cylinder sind hier und da sehr schöne Krystalle eingestreut.

Am achten Tage: Harn hellgelb, unorganische Sedimente, kein Eiweiss, keine Cylinder mehr. Ebenso am neunten und den folgenden Tagen.

Nachdem nun der Urin permanent seine normale Beschaffenheit angenommen hatte, machte ich dem Versuchsthier noch einmal eine starke Einspritzung von 4 Gramm Tinctur. Cantharid., um dadurch den gleichen entzündlichen Process noch einmal hervorzurufen und nachher in dem getödteten Thiere die pathologisch anatomischen Verhältnisse zu studiren. Der nach sechs Stunden entleerte Harn zeigte noch die normale Beschaffenheit; er ist nur auffallend hell und durchsichtig. Nach zwölf Stunden zeigen sich im Harn bereits einzelne cylindrische Bildungen, die

grösstentheils stark gewunden und schwach granulirt sind. Der Harn enthielt kein Eiweiss. Am folgenden Tage Morgens wurde eine zweite Injection von wieder 4 Gramm gemacht. Nach einer Stunde liess das Thier Harn abgehen. Derselbe war hellgelb und hatte einen starken hellgelben Niederschlag. Ausser den gewöhnlichen anorganischen Bestandtheilen enthielt der Harn jetzt eine Unzahl von verschiedenartigsten Cylindern. Dieselben waren meist stark granulirt, vielfach gewunden und unter sich verflochten. Der Harn enthielt kein Eiweiss. Die Untersuchungen des aus späteren Stadien stammenden Harns lieferten ganz übereinstimmende Resultate. Diesmal urinirte das Thier sehr oft, 8—10 Mal in zwölf Stunden, liess aber jedesmal nur eine sparsame Menge Urin abgehen. Der Urin war in den letzten Proben hellgelb, durchsichtig, hatte kaum eine Spur von Bodensatz, enthielt aber in reichlicher Menge Exsudatcylinder. In dieser Zeit war das Verhalten des Thieres ganz eigenthümlich. Es hielt die hinteren Extremitäten ganz schlaff, die Fortbewegung schien ihm grosse Mühe zu machen, indem es die hinteren Extremitäten förmlich nachschleppte; während es die vorderen Gliedmassen normal bewegte, machte es mit den hinteren eigenthümlich rudernde Bewegungen, ähnlich den Flossen eines Fisches.

Nun tödtete ich das Thier und machte die Section, welche makroskopisch in den Nieren fast nur ein negatives Resultat ergab. Die Nieren waren nicht deutlich vergrössert, beim Durchschnitt ziemlich blutreich, das Gewebe der Niere succulent. Um so interessanter war die mikroskopische Untersuchung. Man sah die Harnkanälchen zum grössten Theil mit einer ganz homogenen strohgelben Masse gefüllt, welche an anderen Stellen stark granulirt war; am ausgesprochensten war es in den gewundenen Kanälchen. Wenn man mit dem Messer über die Schnittfläche hinwegstrich, setzte sich an der Messerklinge eine

hellgelbe Flüssigkeit an, die bei der mikroskopischen Untersuchung eine Masse der schönsten cylindrischen Bildungen in allen Varietäten enthielt. Die Epitelien der Harnkanälchen sind in verschiedenen Stadien des körnigen Zerfalls begriffen.

Dieselben Versuche mit Canthariden tinctur machte ich auch am Hunde. Die Resultate des Versuchs waren ceteris paribus dieselben, wie beim Kaninchen. Ich will dieselben daher nicht eingehender beschreiben, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden.

Wie ich nun schon oben angedeutet habe, vermögen alle diejenigen Substanzen, welche als intensive Nierenreize wirken, einen exsudativen Process in den Nieren hervorzubringen. Durch Mittheilungen von Dr. E. Leyden und Dr. Munck in Virchow's Archiv, Band XXII. S. 237 bin ich auf die Nierenaffektion bei Schwefelsäurevergiftung aufmerksam geworden. Es sind nämlich Beobachtungen aus der Traube'schen Klinik. Ein Schuhmacherlehrling von 16 Jahren und ein Schmiedgeselle von 25 Jahren vergifteten sich mit Schwefelsäure. Beide starben noch an demselben Tage. In beiden Fällen fand sich in Folge der Schwefelsäurevergiftung Eiweiss und Blut im Harn, im zweiten Falle zugleich direkte Zeichen einer entzündlichen Reizung und zwar Faserstoffcylinder mit zelligen Elementen. Sodann machten Leyden und Munck einen Versuch am Hunde, indem sie demselben experimentell 1 ʒ verdünnter Schwefelsäure (1 : 4) in den Magen injcirten. In diesem Falle war Eiweiss, Blut und Faserstoffcylinder mit zelligen Elementen im Harn. Die mikroskopische Untersuchung im zweiten und dritten Falle zeigte die Nieren im Zustand eines frischen entzündlichen Processes, der sich durch Trübung, fettigen Zerfall der Epitelien, durch frische Kerntheilung in den Interstitien, namentlich längs des Verlaufes der Gefässe kundgab. Die beiden Experimentatoren fügen hinzu, dass, wenn auch die Zahl

ihrer gemachten Beobachtungen eine zu geringe sei, um hieraus einen allgemein giltigen Schluss zu ziehen, doch der anatomische Befund der Nieren im Verein mit den klinischen Erscheinungen des Harnapparates auf das Entstehen eines entzündlichen Processes in den Nieren nach Schwefelsäuregenuss hinweise. Ich machte nun denselben Versuch mit Schwefelsäure an einem Kaninchen und erhielt ganz übereinstimmende Resultate. Da die Einführung einer Sonde in den Magen eines Kaninchens ziemlich schwierig ist, so zog ich es vor, durch die Anlegung einer künstlichen Magenfistel die concentrirte Schwefelsäure unmittelbar auf die Magenschleimhaut zu bringen. Die Gastrotomie wurde nach den gewöhnlichen Regeln ausgeführt, und durch eine in den Magen eingeführte Glasspritze eine Mischung von 50 Tropfen concentrirter reiner Schwefelsäure mit gleichen Theilen Wasser unmittelbar nach der Operation eingeträufelt. Fünf Stunden nachher ging das Thier zu Grunde. Der Harn enthielt ganz geringe Spuren von Eiweiss, wenig Blut, dagegen eine ziemlich grosse Anzahl von Exsudatcylindern. Diese boten dieselben morphologischen Verhältnisse dar, wie bei den mit Canthariden tinctur angestellten Experimenten. Sie waren theils gerade, theils vielfach gewunden, jedoch waren sie nicht in der enormen Zahl wie in den erwähnten Fällen vorhanden, dass sie ein förmliches Netzwerk gebildet hätten. Nur sehr wenige waren ganz hyalin; die meisten waren ganz granulirt oder in ein und demselben Cylinder wechselten Schichten von hyaliner und granulirter Beschaffenheit. Die Länge und Dicke war sehr verschieden. Anorganische Bestandtheile enthielt der Harn weniger als normal. Bei der Section zeigte die Niere für das unbewaffnete Auge keine Veränderung, weder in Farbe noch in der Consistenz des Parenchyms, noch im Blutgehalt. Beim Darüberstreichen über die frische Schnittfläche adhärirte der Messerklinge ein gelber Saft, der unter dem

Mikroskop hauptsächlich Cylinder mit den beschriebenen Modificationen enthielt. Auch die Harnkanälchen waren, sowohl die geraden als die gewundenen in grosser Anzahl mit solchen Exsudatmassen ausgefüllt.

Der Magen selbst zeigte die verschiedenen Stadien der Verschorfung. An einzelnen Stellen war eine starke Hyperämie der Schleimhaut, an anderen Ecchymosirung, an anderen totale Verschorfung. Die Schleimhaut und die Muscularis waren an verschiedenen kleineren Stellen in eine weiche breiartige Masse von schwarzbrauner Farbe umgewandelt, welche sich von ihrer Unterlage leicht wegspülen liess.

An den Stellen, wo die Verschorfung einen sehr hohen Grad erreicht hatte, war allein noch die Serosa intact und bildete an diesen Stellen allein noch die Magenwandung. Zu einer eigentlichen Perforation des Magens war es noch nicht gekommen.

Wenn wir nun kurz den Sectionsbefund bei den angeführten Thierversuchen recapituliren, so steht vor allem fest, dass in den Nieren nicht bloss die einfachen Symptome der Hyperämie da waren, sondern die Erscheinungen eines entzündlichen Vorganges. Das zweite Moment der Entzündung nach der Hyperämie ist die Exsudation, die Producte derselben finden wir ausgesprochen in den Exsudatcylindern. Das dritte Moment der Entzündung ist der Process der Rückbildung, welcher repräsentirt wird durch den Zerfall und die regressive Metamorphose der Epithelien. Als ferneres Moment der Entzündung ist die Anbildung oder Neubildung zu erwähnen, die speciell in unserem Falle in einer raschen Regeneration von Epithelien zu bestehen scheint. Endlich haben wir ausgesprochene Funktionsstörungen der krankhaften Nieren; wir haben quantitative und qualitative Anomalien der Harnsecretion. In der Weise mag es vielleicht gestattet sein, die einzelnen Cardinalsymptome der

Entzündung bei diesem Vorgange in den Nieren herauszufinden, obwohl die Pathologen und pathologischen Anatomen diesen Process nicht ganz positiv als entzündlichen zu bezeichnen pflegen, sondern vielmehr den indifferenteren Ausdruck Ernährungsstörung gebrauchen.

Wenn wir nun im Harn der Frage I. besprochenen Krankheiten Nierencylinder finden, so haben wir es nicht mehr mit einfacher Nierenhyperämie zu thun, sondern diese arterielle Nierenhyperämie, die jeder Entzündung vorangeht, hat sich gesteigert zu einem eigentlichen entzündlichen Processe. Mit anderen Worten, wir haben es in den Fällen von Scarlatina, Cholera, Typhus etc., wo Cylinder im Harn erscheinen, mit acuter Nephritis zu thun, gleichgiltig, ob wir sie crupöse nennen oder ihr einen anderen Namen beilegen. Während bei einfacher arterieller Hyperämie der Urin blass und wässrig ist und in copiöser Menge secernirt wird, und nur bei sehr starker Spannung der Gefässwände Albuminurie eintritt, charakterisirt sich die acute Nephritis, die man auch als acuten Morbus Brightii bezeichnet, durch eine ganz andere Beschaffenheit des Harns. Der Urin enthält Eiweiss, Blut, Fibrincylinder und Epitelien. Es erhebt sich nun die Frage, ob bei einer wahren Nephritis alle diese Faktoren im Harn vertreten sein müssen. Von den Blutkörperchen wissen wir, dass sie in der grössten Mehrzahl der Fälle im Harn zu Anfang der Nephritis vorhanden sind. Hinsichtlich des Eiweisses wird fast von Allen behauptet, dass es überall da sei, wo die Exsudatcylinder sich finden. Ja Dr. Erlenmayer geht so weit, dass er in der Prager Vierteljahresschrift 1846, No. 3 geradezu behauptet, die Cylinder seien nicht charakteristisch für den Morbus Brightii, dagegen für die Albuminurie. Dass diese Behauptung durchaus falsch ist, habe ich schon da nachgewiesen, wo von der venösen Hyperämie der Niere die Rede war, welche ja mit Albuminurie ver-

bunden ist, ohne dass jedoch Exsudatcylinder im Harn gleichzeitig auftreten würden. Andere dagegen behaupten, dass sie nie Exsudatcylinder im eiweissfreien Harn beobachtet haben. So werden die Exsudatcylinder in den meisten medicinischen Journalen einfach als schlauchförmige Körper im eiweisshaltigen Urin bezeichnet, eine Ausdrucksweise, die es als ganz selbstverständlich erscheinen lässt, dass Exsudatcylinder nie ohne Eiweiss vorkommen. Allein in der Literatur finden sich einzelne Fälle niedergelegt, wo man keinen Zweifel hegen kann, dass hier wirklich die Cylinder ohne gleichzeitige Albuminurie im Harn sich fanden, so z. B. in dem von Heinrich erzählten Falle eines hysterischen Mädchens; auch von Scharlach werden ähnliche Fälle mitgetheilt. Ich selbst habe einen derartigen Fall in der erwähnten Scharlachepidemie beobachtet, den ich hier wegen seiner Wichtigkeit ausführlich erwähnen will. Die am 24. Juni 1870 aufgenommene Krankengeschichte ergiebt:

Georg Neht, 7 Jahre alt, aus Mössingen, bekam vor vier Wochen Scharlach; einige Tage lang hatte er eine heftige Angina mit Anschwellung seitlich vom Unterkieferwinkel, welche beträchtliche Schlingbeschwerden verursachte. Die Scharlachröthe war mit Ausnahme des Gesichts über den ganzen Körper verbreitet und von starken Fiebererscheinungen begleitet. Nach vier Tagen begann das Stadium der Abschuppung. Der Knabe erholte sich rasch. Besondere Complicationen waren nicht vorhanden. Das Befinden des Knaben hatte sich wieder in der Weise gebessert, dass er wieder das Haus verlassen konnte. Allein schon nach zehn Tagen bekam er plötzlich mehrere Frostanfälle, abwechselnd mit grosser Hitze. Dabei hatte er absolute Appetitlosigkeit, starken Husten, Schmerzen auf der linken Seite des Thorax. Bei der physikalischen Untersuchung ergab sich eine Pleuropneumonie im linken unteren Lungenlappen. Die Harnuntersuchung an demselben Tage ergab: der Urin ent-

hält kein Eiweiss; bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint im Gesichtsfeld ausser einer grossen Anzahl sehr schöner Krystalle von Harnsäure und vielen zerfallenen Epithelien eine Unmasse der verschiedenartigsten Cylinder. Am meisten sind vertreten die Epithelialschläuche und die granulirten Cylinder, spärliche hyaline und Uebergänge der hyalinen und granulirten Cylinder.

Sie sind theils gerade, theils gewunden und zwar die Mehrzahl gerade. Entweder an allen Stellen gleichmässig dick, oder das eine oder andere Ende ampullös erweitert. Es liegen ihnen hier und da Krystalle von harnsauren Salzen auf, auch Blutkörperchen. Die Länge der Cylinder ist verschieden. In Bezug auf ihre Dicke giebt es keine erheblichen Differenzen. Sie entsprechen so ziemlich insgesammt der normalen Dicke der Harnkanälchen.

Harn am 26. Juni: kein Eiweiss, massenhafte Cylinder, besonders hyaline und Epithelialschläuche, aber auch granulirte.

29. Juni: Das Befinden des Kranken seit 24. ist dasselbe geblieben. Der Harn enthält kein Eiweiss, zahlreiche hyaline, ganz homogene, durchsichtige Cylinder von meist bedeutender Länge und Breite, meistens gerade, nur wenige geschlängelt, einzelne an der einen oder anderen Stelle granulirt, nur sparsame ganz granulirte Cylinder. Dann zahlreiche Urate in den gewönlichen Krystallisationsformen.

1. Juli. Der Harn ohne Eiweiss, aber massenhafte Cylinder, diese sind meist hyalin, von ziemlicher Dicke, theils gerade und zwar in überwiegender Zahl, theils gewunden. Dann hyaline, die an der einen oder anderen Stelle granulirt sind, ferner viele stark granulirte Cylinder, meist von ziemlicher Dicke, dagegen keine Epithelialschläuche. Viele zerfallene Epithelien.

5. Juli. Der Harn ohne Eiweiss, eine mässige Zahl von

Cylindern, nur wenige derselben sind ganz ausgesprochen granulirt. Die meisten besitzen eine exquisit hyaline Grundlage, in welche an einzelnen Stellen eine feinkörige Masse eingestreut ist. Oft hyaline Schichten mit granulirten abwechselnd, so dass das Ganze einen sehr zierlichen Anblick darbietet. Die Cylinder sind meistens gerade, von mittlerer Dicke, nur wenige sind etwas gewunden.

Derselbe Befund am 6. Juli, nur erscheinen die Cylinder etwas massenhafter.

Am 7. Juli sah ich den Knaben selbst wieder. Das Befinden des Kranken hat sich seit dem 29. Juni nicht gebessert. Im Gegentheil wenn auch die pneumonischen Erscheinungen verschwunden waren, um so ausgesprochener waren die Erscheinungen von Seite der Pleuritis. Die ganze Zeit soll der Kranke stark gefiebert haben, grosse Unruhe bei Nacht gezeigt und sehr wenig Appetit gehabt haben. Die Dämpfung links unten war noch ganz deutlich vorhanden. Der Pectoralfremitus an der Stelle so gut wie aufgehoben, ein Athmungsgeräusch war nicht mehr zu hören. Daneben hatte der Knabe nach der approximativen Schätzung ein ziemlich hohes Fieber. Der Harn an diesem Tage zeigte dieselben Qualitäten wie in den zwei letzten Tagen. Nur hatte er einen sehr reichlichen Niederschlag von Uraten.

Harn am 11. Juli. Enthält kein Eiweiss, sparsame meist hyaline Cylinder. Granulirte Cylinder sind nur in sehr geringer Zahl zu finden. Dieselben sind fast insgesammt gerade, von ziemlich übereinstimmender Dicke.

13. und 14. Juli. Der Harn enthält kein Eiweiss, äusserst sparsame hyaline Cylinder und sehr wenige granulirte. Sie sind meistens gerade, nur sehr vereinzelt etwas gebogen.

Status praesens vom 14. Juli: Das Allgemeinbefinden des Knaben hat sich gebessert, der Schlaf ist wieder anhaltender

und ruhiger. Der Appetit ist ebenfalls besser, Stuhlgang normal. Fieber mässig. Bei der Untersuchung des Thorax ist von der linken Spina Scapulae an zwei Querfinger abwärts der Ton etwas leerer und gedämpft, von da bis zur unteren Lungengränze absolute Leere und Dämpfung, die sich von hinten schräg nach vorn durch die Linea axillaris hindurch hinzieht. Das Athmungsgeräusch an diesen Stellen fast nicht zu hören, Pectoralfremitus aufgehoben.

Von da an waren im Harn nie mehr Exsudatcylinder oder sonstige abnorme Bestandtheile. Das Befinden des Knaben wurde von Tag zu Tag besser, auch liess sich allmälig eine Abnahme des pleuritischen Ergusses auscultatorisch und percussorisch nachweisen. Der Knabe genas vollständig.

Einen ganz ähnlichen Fall habe ich schon früher erwähnt, (Frage I.) wo bei einem einfachen catarrhalischen Icterus Exsudatcylinder im Harn sich fanden, ohne dass auch nur eine Spur von Eiweiss nachzuweisen war. Ich bin nun weit entfernt, mit categorischer Bestimmtheit das Vorkommen von Cylindern im Harn ohne gleichzeitige Albuminurie anzunehmen, im Gegentheil glaube ich, dass wir durch unsere einfachen chemischen Reactionsmittel das Vorkommen von Eiweiss im Harn nur wenn dasselbe in einer gewissen Quantität auftritt, nachweisen können, während für den Nachweis minimalster Mengen von Eiweiss unsere gewöhnlichen chemischen Reagentien ungenügend sind. So viel steht jedoch fest, dass diejenigen Fälle, wo Cylinder im Harn ohne nachweisbare Albuminurie auftreten, als Ausnahmsfälle zu betrachten sind.

Unter acuten Nephriten haben wir alle die oben beschriebenen Fälle zusammen zu fassen, mögen dieselben einfach das Resultat einer Nierenreizung z. B. durch Scharfe, die Nieren unmittelbar insultirende Medicamente sein oder bloss in Begleitung anderer Erkrankungen, z. B. des Scharlachs auftreten. Die

acute Nephritis kann dann entweder zurückgehen und vollkommene Heilung eintreten. Dann nehmen sowohl die subjectiven Erscheinungen, wenn überhaupt solche vorhanden waren, ab, der Harn selbst wird allmälig normal, indem Eiweiss und Cylinder verschwinden. In einigen Fällen ist das Eiweiss im Urin, auch wenn die Cylinder schon längere Zeit nicht mehr nachzuweisen waren; in anderen Fällen verschwindet das Eiweiss, während man immer noch die Cylinder im Harn auffinden kann. Dagegen kann auch die acute Nephritis, abgesehen von dem oft rapiden Ausgang in Tod durch urämische Intoxication auch den Ausgang in chronische parenchymatöse Nierenentzündung nehmen, oder mit anderen Worten der acute Morbus Brightii wird zu einem chronischen. Dieser letztere, mag er nun idiopathisch auftreten oder consecutiv an gewisse Krankheiten sich anschliessen, beginnt stets mit einem, wenn auch nur sehr kurze Zeit andauernden entzündlichen Stadium, welches durch Hyperämie und Exsudation charakterisirt ist; dieses primäre Entzündungsstadium wird allerdings in den meisten Fällen ganz übersehen, weil es sehr kurz dauert und verhältnissmässig sehr geringe oder gar keine subjectiven Symptome macht; die meisten zur Beobachtung kommenden Fälle von Morbus Brightii sind bereits im Stadium der chronischen Entartung begriffen. Diese Degeneration schliesst sich an das erste entzündliche Stadium an und ist als Ausgang dieses entzündlichen Processes anzusehen, wie ja sehr häufig die Entzündungen ein Zugrundegehen des ergriffenen Organs und eine Degeneration der Gewebe zur Folge haben. Der ganze chronische Morbus Brightii ist bloss als entzündlicher Vorgang aufzufassen. Früher allerdings war der Begriff des Morbus Brightii ein sehr vager und galt überhaupt als Collectivbegriff fast sämmtlicher Nierenkrankheiten. Rayer war der erste, welcher die entzündliche Natur dieser Nierenaffection erkannte und seiner Auffassung gemäss die Krankheit

als Nephritis albuminosa bezeichnete. Allein man gab sehr bald wieder die von Rayer vorgeschlagene Bezeichnung auf und Martin Solon fasste alle diese Krankheitserscheinungen unter dem gemeinschaftlichen Begriff der Albuminurie zusammen. Wo also Eiweiss im Harn auftrat, stellte man die Diagnose eines Morbus Brightii. Christison endlich benützte die pathologisch-anatomischen Verhältnisse zur Krankheitsbezeichnung und führte den Namen der granulösen Nierenentartung ein, eine Ausdrucksweise, welche sich nur auf das dritte und letzte Stadium, nämlich das der fibrösen Entartung und Schrumpfung bezieht. Frerichs und Reinhardt haben dadurch wieder einen festen Standpunkt eingenommen und diesen Standpunkt auch stets mit Gründen der Wissenschaft vertheidigt, dass sie den Morbus Brightii ganz präcis als einen Entzündungszustand mit den verschiedenen Ausgängen der Entzündung bezeichneten. Virchow hat diese Definition noch weiter dadurch bestätigt, dass er den dem Morbus Brightii zu Grunde liegenden Process ebenfalls als einen entzündlichen bezeichnete, der nur nach dem Grade und der Lokalität verschiedene Modificationen darbiete. Bei dieser chronischen Nierenentzündung kommen nun ebenso wie bei der acuten die Exsudatcylinder im Harn vor, und zwar sah ich sie in den vielen Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, ganz regelmässig, allerdings in sehr wechselnder Zahl. Oft konnte ich sehr viele Cylinder wahrnehmen und nur wenig Eiweiss, oft umgekehrt. In Bezug auf die gegenseitigen quantitativen Verhältnisse des Eiweisses und der Cylinder kann ich also ebenso wenig wie andere eine bestimmte Regel aufstellen; jedenfalls steht mir das fest, dass sie nicht in einem einfachen proportionalen Verhältnisse zu einander stehen. Dagegen konnte ich sehr oft wie bei der acuten Nephritis die Beobachtung machen, dass mit zunehmender Eiweissmenge die Masse der Exsudatcylinder abnahm und umgekehrt; hiernach

wäre also ein umgekehrtes proportionales Verhältniss wenigstens ebenso häufig, wenn nicht noch häufiger. Es wird nun allerdings von Einzelnen angegeben, dass sogar während des ganzen Verlaufs der Krankheit keine Exsudatcylinder vorkommen; so sagt z. B. Rosenstein in Virchow's Archiv, Band 16. S. 209, dass das Fehlen der Cylinder im Harn einfach gar nichts beweise, denn im Verlauf der parenchymatösen Nephritis verschwinden dieselben nicht bloss zeitweis, sondern dass sie in vielen Fällen sogar im ganzen Verlauf des Morbus Brighti gar nie beobachtet werden. Wer nun überhaupt mehrere Fälle von Morbus Brightii während einer längeren Zeit beobachtet und den Harn von Zeit zu Zeit auf Exsudatcylinder geprüft hat, wird allerdings darin übereinstimmen, dass man zu gewissen Zeiten ganz vergeblich nach den Harncylindern sucht, während sie zu anderen Zeiten wieder in grösseren Massen erscheinen. Dagegen werden auch alle Diejenigen, welche eine Reihe derartiger Untersuchungen gewissenhaft angestellt haben, gewiss darin mit übereinstimmen, dass man da, wo man wirklich zur Diagnose eines Morbus Brightii berechtigt ist, doch von Zeit zu Zeit im Harn die Cylinder nachzuweisen im Stande ist; auch wenn man oft lange Zeit bloss Eiweiss findet, soll man trotzdem die Untersuchung nicht unterlassen in der Voraussetzung, dass sich hier überhaupt keine Cylinder vorfinden; ich selbst habe in einem Falle neun Mal in Distanzen von zwei Tagen den Harn eines an Morbus Brightii leidenden 30jährigen Mannes untersucht und immer nur Eiweiss gefunden; erst bei meiner zehnten Untersuchung gelang es mir, einzelne Cylinder von hyaliner Beschaffenheit nachzuweisen. Die Art und Beschaffenheit der Cylinder, sowie die Mengenverhältnisse derselben in den verschiedenen Stadien werden in Frage III. ausführlich besprochen werden. Es erübrigt nur noch, eine dritte Art der Nierenerkrankungen zu erwähnen, wo ebenfalls die Cylinder sich

finden, es ist die Wachs- oder amyloide Entartung der Niere, wie sie nach langen Eiweissverlusten z. B. durch Eiterungen, Durchfällen etc. vorkommt, und welche gewöhnlich mit gleichzeitiger Degeneration der Leber und Milz verbunden ist. Die Entdeckung der amyloiden Degeneration wurde von Rokitansky gemacht. Er war der erste, welcher als eine besondere Form der Brightischen Krankheit die Speckniere von den übrigen Formen dieser chronischen Nephritis schied. (Path. Anat. Bd. 2. 1842). Nach ihm hat Meckel auf Grund eines reichhaltigen Materials denselben Gegenstand untersucht (Annalen des Charité-Krankenhauses); nach ihm Virchow, Friedreich, Traube. Man hat nun, besonders früher, weil man eben die Speckniere als modificirte Brightische Niere betrachtete, die amyloide Degeneration ebenfalls als einen entzündlichen Process aufgefasst mit chronischem Verlauf, bei dem aber eine ganz eigenthümliche Degeneration der Gefässe und der Epitelien stattfinde, nämlich die Umwandlung in eine wachsähnliche die Jodamylumreaction zeigende Masse. Bei dieser Form der Nierenerkrankung beobachtet man nun ebenfalls Exsudatcylinder im Harn, die theils ganz mit den bei acutem und chronischem Morbus Brightii vorkommenden übereinstimmen, theils ein eigenthümliches wachsähnliches Ansehen haben, was zur Aufstellung der sogenannten Wachscylinder veranlasste, die aber keineswegs für die amyloide Nierenentartung charakteristisch sind, da sie auch bei einfachem Morbus Brighti beobachtet werden.

Bei parenchymatöser Nierenentartung, einem von der Entzündung ganz unabhängigen Processe, beobachten wir nur Albuminurie, nie Exsudatcylinder. Ebenso kommen bei den übrigen Nierenerkrankungen, z. B. Carcinom, Tuberculose, Echinococcus etc. nach den einstimmigen Beobachtungen der verschiedensten Autoren die Cylinder im Harn nicht vor.

Ueberblicken wir nun die ganze Reihe der Nierenkrank-

heiten, so steht fest, dass die Exsudatcylinder bei einzelnen derselben constant beobachtet werden, wenn auch nicht in jeder Phase der Krankheit, während sie bei anderen Nierenkrankheiten niemals vorkommen. Zu der ersten Klasse, wo Cylinder im Harn sich finden, gehört:

1. Der acute Morbus Brightii oder die acute Nephritis, mag diese nun ganz idiopathisch oder in Begleitung von Scarlatina, Cholera, Typhus, Pocken etc. auftreten.
2. Der chronische Morbus Brightii, und
3. Die amyloide Nierenentartung.

Suchen wir nun das, was diesen drei Krankheiten gemeinschaftlich zu Grunde liegt, heraus, so wäre es ganz einfach, sie alle unter dem gemeinschaftlichen Begriff der Entzündung zu subsumiren. Läge wirklich denselben ein entzündlicher Process zu Grunde, so könnten wir fernerhin daraus den Schluss ziehen, dass die Exsudatcylinder bei entzündlichen Affectionen der Niere vorkommen und für diese pathognostisch sind. Dass die Entzündung das Wesen des acuten und chronischen Morbus Brightii bildet, ist sicher constatirt, und allgemein anerkannt, während das bei der amyloiden Degeneration nicht der Fall ist, wenn man auch dieselbe vielfach als modificirte Entzündung aufgefasst hat. Während wir bei dem acuten und chronischen Morbus Brightii die Exsudatcylinder als objective Symptome der bestehenden Entzündung aufzufassen berechtigt sind, sind bei der amyloiden Degeneration die Verhältnisse ungleich schwieriger und complicirter. Ich habe mir folgenden Erklärungsversuch gemacht: Es ist eine sichere Thatsache, dass der Morbus Brightii den Ausgang in amyloide Nierenentartung nehmen kann, dass aber auch umgekehrt an die amyloide Degeneration sich sehr häufig eine Entzündung anschliesst. Nun glaube ich, dass die Wachsentartung ebensowenig zur Bildung von Cylindern führen kann, als die einfache parenchymatöse Degene-

ration, wie sie beim Typhus, in der Schwangerschaft etc. vorkommt, während beide dagegen zu Albuminurie führen können, als Folge der Degeneration der Epitelien. Wie sich nun zu einer einfachen parenchymatösen Degeneration z. B. im Typhus eine Entzündung hinzugesellen kann, bei der nicht bloss Eiweiss, sondern auch Cylinder im Harn auftreten, ebenso gesellt sich sehr häufig zur amyloiden Nierenentartung ein entzündlicher Process, welch' letzterer zur Bildung von Exsudatcylindern führt; diese stimmen in allen ihren Punkten mit den bei acutem und chronischem Morbus Brightii vorkommenden überein, wenn sie auch vielleicht öfters durch die bestehende Wachsentartung eine Modification erleiden. Wenn ich nun auch nicht im Stande bin, schon wegen des Mangels an dem nöthigen Material den direkten strikten Beweis zu liefern, so nehme ich doch auf Grund der besprochenen Punkte keinen Anstand, die Entstehung der Cylinder auch bei der amyloiden Degeneration der Niere wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit von einer Entzündung abzuleiten.

Abgesehen nun hiervon haben wir also zu berücksichtigen, dass wir die Cylinder im Harn bei drei verschiedenen Nierenkrankheiten finden; daraus folgt, dass die Exsudatcylinder jedenfalls nicht für eine ganz bestimmte Nierenkrankheit pathognostisch sind. Damit wir diese drei Krankheitsformen diagnostisch auseinanderhalten können, müssen wir daher noch andere Momente berücksichtigen. Die nächste Frage ist nun die: kann die verschiedene Beschaffenheit der Cylinder, wie sie in der Einleitung geschildert wurden, nicht zur Differenzialdiagnose verwendet werden, haben sie überhaupt einen Werth für die Differenzialdiagnose. und im Falle der Bejahung: worin besteht dieser Werth und auf welche Momente gründet er sich?

Damit kommen wir zur dritten Frage dieser Abhandlung.

III. Differenzialdiagnostischer Werth der Harncylinder nach ihrer verschiedenen Beschaffenheit.

Um uns über diese letzte Frage klar werden zu können, müssen wir bei den genannten drei Nierenkrankheiten, bei denen Exsudatcylinder im Harn erscheinen, den Urin auf die Beschaffenheit und Mengenverhältnisse der Cylinder prüfen, um dann durch vergleichende Zusammenstellung der Resultate die natürliche Schlussfolgerung machen zu können.

Vor allem handelt es sich um die diagnostische Bedeutung der verschiedenen Nierencylinder nach Zusammensetzung, Form und Grösse. Handelt es sich um die Bedeutung der geraden und der gewundenen Cylinder, so ist eine solche Unterscheidung nur von untergeordnetem Werth, indem man hieraus nur den Schluss ziehen kann, dass bei vorwiegender Zahl der geraden Cylinder der Process sich hauptsächlich in den geraden Harnkanälchen entwickelt; ebenso ist es bei den gewundenen. Nur erhält der Schluss bei letzteren dadurch eine Einschränkung, dass nicht alle gewundenen Cylinder aus den gewundenen Harnkanälchen stammen, sondern dass auch gerade Cylinder von einem schmalen Durchmesser bei ihrem Durchgang durch weitere Kanälchen ebenfalls ein gewundenes Ansehen bekommen können. Auch aus der Dicke der Cylinder ist nur ein annähernder Schluss möglich, abgesehen davon, dass wenn man keine genaue Messungen macht, sondern sich mit einer oberflächlichen Beurtheilung begnügt, die Schätzung immer nur sehr approximativ ist und zu den gröbsten Täuschungen führt. Auch im Anfang der verschiedenen Nierenentzündungen, wo die Lumina der Harn-

kanälchen durch den pathologischen Process weder abnorm weit noch abnorm eng sind, beobachtet man im Harn Exsudatcylinder von wechselnder Dicke. Die dicksten stammen aus den Kanälen, welche durch Zusammenfliessen mehrerer Harnkanälchen entstehen; die dünnsten nehmen ihren Ursprung aus den schlangenartigen Kanälen. Die hinsichtlich der Dicke in der Mitte zwischen diesen beiden stehenden Cylinder stammen nach Klebs theils aus den dünneren Abschnitten der geraden Kanälchen, theils aus den Schaltstücken, welche nach Seidel und M. Roth die Enden der geraden mit den schlingenförmigen verbinden. (S. Handbuch der pathologischen Anatomie von Dr. Klebs, Prof. in Bern: „Veränderungen des Inhalts der Harnkanälchen" Seite 623). Findet man nun bei Morbus Brightii etc. im Harn eine vorwiegende Menge dicker Cylinder, und ist der Durchmesser nachweissbar grösser als der der normalen Harnkanälchen, so ist der Schluss auf eine wirkliche Zunahme der Lumina gestattet und ebenso kann man im umgekehrten Falle, wenn nach und nach immer schmälere Cylinder erscheinen, den Schluss auf die beginnende Granulärentartung machen. Immer muss man aber mit der Schlussfolgerung sehr vorsichtig sein und stets bedenken, dast fast nie in allen Theilen der Niere der Process gleichmässig fortschreitet, sondern dass die verschiedenen Abschnitte des Nierenparenchyms meistens in verschiedenen Phasen der Degeneration begriffen sind. Man findet daher im Harn meistens dickere und dünnere Cylinder neben einander, wenn auch die einen oder anderen numerisch prävaliren; ebenso findet man meistens im Harn auch die anderen Nüancirungen der Cylinder ausgesprochen und muss dann hier auf einen complicirteren, an verschiedenen Parthien der Niere in verschiedener Entwicklung begriffenen pathologisch-anatomischen Process den Schluss ziehen.

Die Menge der ausgeschiedenen Cylinder ist eine sehr

wechselnde; wie schon angedeutet wurde, können sie mitunter eine Zeit lang ganz aus dem Harn verschwinden. Die Bestimmung der Mengenverhältnisse ist nur in sofern von Bedeutung, als eine massenhafte und längere Zeit fortdauernde Ausscheidung von Exsudatcylindern auf eine rasch zunehmende Entartung der Niere schliessen lässt.

Gehen wir nun über zur Erörterung der Exsudatcylinder mit Rücksicht auf ihre Zusammensetzung und Consistenz, so ist der differenzialdiagnostische und prognostische Werth der Unterscheidung von Epitelialschläuchen, hyalinen und granulirten Cylindern kein besonders erheblicher. Von wirklich prognostischem Werth ist fast nur die Unterscheidung von Epitelialschläuchen einerseits und hyalinen und granulirten Cylindern andrerseits. Finden wir nämlich im Harn nur Epitelialschläuche, so findet in den Nieren eine einfache Abstossung des Epitels statt; wir haben es mit einem sogenannten Nierencatarrh zu thun, oder wie es Andere nennen, mit einer Desquamation des Nierenepitels.

So lange sich nur diese Schläuche im Harn finden, ist der pathologiseh-anatomische Proecss in der Niere nur ein leichter und vorübergehender, und die Prognose ist eine günstige. Finden sich aber neben den Harnschläuchen noch hyaline und granulirte Cylinder, oder bloss letztere zwei Arten, so hat sich in der Niere ein viel intensiverer Proecss lokalisirt; denn während im ersten Falle es bloss zur Abstossung des normalen Epitels gekommen ist, ist es in letzterem Falle zur Degeneration der Epitelien gekommen. Demnach ist die Prognose hier auch eine ungünstigere. Bezüglich der hyalinen Cylinder bin ich allerdings zur Ansicht gekommen, aus schon besproehenen Gründen, dass sie einem früheren Stadium der epitelialen Entartung entspreehen. Allein wenn sie sieh auch im Harn in überwiegender Zahl finden, so ist daraus doch nicht so unbedingt der Schluss

erlaubt, dass die Niere überhaupt noch in einer früheren Phase der Degeneration begriffen sei. Die Erfahrung weist vielmehr nach, dass die hyalinen Cylinder meistens erst in späterem Verlaufe der Krankheit in grösserer Zahl auftreten, eine Erfahrung, welcher auch ich im Allgemeinen beipflichten muss. Dieses häufigere Vorkommen der hyalinen Cylinder in vorgerückteren Stadien der Nierenentartung erklärt sich ganz einfach dadurch, dass hier die Epitelien rascher abgestossen werden und dass die neugebildeten Epitelien ebenso rasch wieder abgestossen werden, ehe sie die fettige und körnige Metamorphose erlitten haben. Im allgemeinen möchte ich also der Unterscheidung von hyalinen und granulirten Cylindern keinen besonders hohen diagnostischen und prognostischen Werth beilegen. Kommen Wachscylinder im Harn vor, so müssen diese bereits längere Zeit in den Nieren verweilt und während dieses Aufenthalts eine festere Consistenz angenommen haben. Dagegen kann aus ihrer Anwesenheit im Harn nicht die Diagnose auf eine Speckniere absolut gestellt werden, da sie, wie schon zu wiederholten Malen bemerkt wurde, auch in manchen Fällen von chronischer parenchymatöser Nephritis beobachtet werden. Endlich will ich noch die sogenannten Blutcylinder erwähnen, welche aus geronnenem Blut bestehen und stets die Folge einer Hämaturia renalis sind. Sehr selten kommen sie allein vor, meistens sind sie auch mit anderen Cylindern und Epitelialschläuchen gemischt. Sie kommen wie überhaupt die Hämaturie besonders im Anfang des acuten Morbus Brightii vor und sprechen stets für eine Ruptur kleiner oder grösserer Nierengefässe. Die Ruptur beruht meistens auf abnormer Fragilität der Gefässwände, welche stets die Folge eines pathologischen Processes ist.

Auch die verschiedenen Bestandtheile, welche in die Cylinder eingestreut sind, geben zum Theil ziemlich wichtige diagnostische Anhaltspunkte. Sind z. B. Fetttröpfchen und

Fettkörperchen eingestreut, so spricht dies für eine Fettentartung. Eingelagerte Blutkörperchen sprechen für die Entartung der Gefässe, in Folge deren ihre Resistenzfähigkeit verloren ging. Sind Epitelien eingestreut, so ist aus ihrer Beschaffenheit auch auf den Zustand der Epitelien der Harnkanälchen ein Schluss zu ziehen.

Wenn ich nun zur Beschreibung der Cylinder, wie sie in den drei angeführten Krankheitsformen vorkommen und wie sie sich in den einzelnen Krankheitsabschnitten verhalten, übergehe, so ist der erste Krankheitszustand, um den es sich hier handelt, die acute crupöse Nephritis. Der Harn ist hier anfangs meist von fleischwasserähnlicher Farbe, enthält Blut und fast in allen Fällen Eiweiss. Nur in sehr seltenen Fällen fehlt die Albuminurie während des ganzen Verlaufs.

Dagegen giebt es Fälle, wo man bei zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Untersuchungen hier und da das Eiweiss vermisst, während man es in anderen Fällen wieder findet. Dasselbe Verhältniss findet bei den Exsudatcylindern statt. Ausser dem Eiweiss, den Blutkörperchen und den Epitelien erscheinen also auch die Cylinder in ihren verschiedenen Formen. Nach meinen Beobachtungen überwiegen in sehr vielen Fällen im ersten Stadium die hyalinen Cylinder über die granulirten. Dies beobachtet man hier und da während des ganzen Verlaufs der acuten Nephritis bis zum völligen Verschwinden der Cylinder aus dem Harn, wie der besprochene Fall einer acuten Nephritis nach Scharlach beweisen mag. In anderen Fällen sieht man anfangs ziemlich viele hyaline Cylinder, allein mit der Zeit nehmen sie an Zahl immer mehr ab und man sieht fast nur granulirte Cylinder im Harn. In noch anderen Fällen waren die hyalinen Cylinder schon von Anfang an in sehr spärlicher Anzahl vorhanden, und treten auch während der ganzen Krankheit nie in grösseren Massen auf, während oft daneben die gra-

nulirten Cylinder in grösster Zahl sich auffinden lassen. Es sind also die einzelnen Fälle so sehr von einander verschieden, dass eine allgemeine Regel sich nicht wohl aufstellen lässt. Die Cylinder, sowohl die hyalinen, als die granulirten, enthalten oft eingelagerte Blutkörperchen, eingestreute, feinkörnige, harnsaure Salze, seltener Harnsäurekrystalle oder Krystalle von oxalsaurem Kalk. Im weiteren Verlauf der Krankheit verschwinden die Blutkörperchen. Geht die Krankheit in Heilung über, so nimmt das Eiweiss und der Gehalt an Exsudatcylindern immer mehr ab; das einemal vermisst man zuerst die Cylinder, während die Albuminurie noch fortdauert; in anderen Fällen ist es umgekehrt. Im Anfang der acuten Nephritis werden auch häufig Epitelialschläuche im Harn gefunden; auch im Verlauf der Krankheit können sie vorkommen, wenn bis dahin intakt gebliebene Nierenbezirke betroffen werden oder solche, an denen sich der Epitelialbelag sehr rasch regenerirte. Die acute Nephritis kann den Ausgang in vollständige Heilung nehmen oder aber der Process wird chronisch; es entsteht ein chronischer Morbus Brightii. Dieser letztere kann also ganz acut beginnen; man findet dann im ersten Stadium, im Stadium der Hyperämie und Exsudation, meist Blut im Harn, ferner Eiweiss, normale oder schon etwas entartete Epitelien, sodann Epitelialschläuche, aber auch hyaline und theilweis granulirte Cylinder. Dieses Stadium dauert aber nur sehr kurze Zeit; mit dem beginnenden zweiten Stadium nimmt fast immer der Blutgehalt ab, Eiweiss und Cylinder dagegen bleiben im Harn. Die Epitelialschläuche können jetzt ebenfalls ganz verschwinden, können aber ganz plötzlich wieder auftreten, wenn nämlich Harnkanälchen mit normalen Epitelien ergriffen werden, also wie bei der acuten Nephritis. Ebenso ist es mit der Hämaturie. Wenn nämlich der Morbus Brightii selbst schon ein Jahr bestand und noch länger und wenn schon längst kein Blut mehr im Harn nach-

gewiesen werden konnte, erscheint es oft plötzlich wieder, wenn der chronische Process recrudescirt. Ausser den Epitelialschläuchen beobachtet man dann stets die hyalinen und granulirten Cylinder mit allen ihren Variationen und mit den verschiedenen Einlagerungen. Sie unterscheiden sich in nichts von den Cylindern, wie man sie bei der acuten Nephritis oder der amyloiden Nierenentartung findet. Ueber die Häufigkeit derselben in den verschiedenen Stadien der Krankheit lässt sich ebenfalls keine bestimmte allgemein giltige Regel aufstellen. Es giebt Fälle, wo anfangs die hyalinen über die granulirten Cylinder prävaliren; allein ebenso auch Fälle, wo gerade das Umgekehrte der Fall ist; letzteres ist nach meiner Erfahrung das häufigere. Ich habe in vorgeschrittenen Stadien die hyalinen Cylinder häufiger und in grösserer Anzahl gesehen, als in den Anfangstadien. Von Wichtigkeit ist die Einlagerung von Fetttröpfchen; ist diese massenhaft, so kann man mit Recht auf eine verbreitete Fettdegeneration der Niere schliessen. Oft sind daneben in die Cylinder noch fettig infiltrirte oder fettig entartete Nierenepitelien eingeschlossen. Ferner sieht man daneben im Harn oft eine ungeheure Masse fettig entarteter Epitelien und diese sind es dann hauptsächlich, welche unsere diagnostischen Wegweiser zur richtigen Beurtheilung des jeweiligen Zustandes der Niere bilden. Dann können wir mit Bestimmtheit auf das zweite Stadium der Brightischen Krankheit schliessen. An Stelle dieser fettig entarteten Epitelien sieht man aber auch oft in die Cylinder atrophische Epitelien eingestreut, welche kleiner sind als im Normalzustand und zusammengeschrumpft. Daneben lässt sich oft eine deutliche Abnahme des Dickendurchmessers der Cylinder constatiren. Auch die im Harn frei sich vorfindenden Epitelien sind dann meist im Zustand der Atrophie und Schrumpfung begriffen. Trifft man einen solchen Zustand — was allerdings in dieser bestimmten Ausprägung ziemlich

selten ist — so ist die Niere im Zustand fibröser oder granulöser Entartung begriffen, welche dem Leben dann meist sehr rasch ein Ende macht. Sehr häufig gelingt es nun in ein und demselben Harn Exsudatcylinder theils mit eingelagerten fettig entarteten theils mit atrophischen Epitelien aufzufinden. Hieraus ist der Schluss zu machen, dass die Entartung nicht in allen Theilen der Niere gleichen Schritt hält, sondern dass verschiedene Parthien der Niere in verschiedenen Phasen der regressiven Metamorphose begriffen sind. Ferner kommen hier und da wachsartige Cylinder vor von dem bereits beschriebenen Aussehen und den besprochenen Eigenschaften. Ihr diagnostischer Werth übertrifft den der gewöhnlichen hyalinen und granulirten Cylinder in keiner Weise.

Es erübrigt nun noch die Erörterung der Verhältnisse bei der amyloiden Nierendegeneration. Man findet hier stets Eiweiss und Cylinder im Harn; nur im Anfang der Krankheit sollen diese Beiden fehlen; dies wird z. B. von Grainger Stewart angegeben, welcher anno 1861 im Edinburgher medicinischen Journal einen grossen Aufsatz über die Wachs- oder Amyloidform der Brightischen Niere veröffentlichte. Nach ihm erschienen Eiweiss und Cylinder erst dann im Harn, wenn die Arterienwände weiter entartet und durchscheinend geworden seien; denn erst dann können Eiweiss und Fibrin durchschwitzen, um sofort mit dem Urin abzugehen, oder theilweise in den Harnkanälchen zu gerinnen und erst später im Urin als Cylinder zu erscheinen. Die Harncylinder haben hier dieselbe Beschaffenheit, wie bei dem acuten und chronischen Morbus Brightii; es sind theils hyaline, theils granulirte auch fettig infiltrirte Cylinder. Fetttröpfchen sind ihnen sogar häufig beigemengt, welche aber ebenso wenig gegen die amyloide Entartung sprechen, als die Wachscylinder zum Beweiss gegen den Morbus Brightii dienen können. Ausser den Cylindern sind dem Harn meistens

auch Epitelzellen beigemischt, welche theils fettig entartet sind, zum Theil die amyloide Degeneration erlitten haben. Von den sogenannten Wachscylindern ist erwähnt, dass sie in keiner Weise charakteristisch sind für die Speckniere. Auch ihre Beschaffenheit ist noch etwas zweifelhaft. Jedenfalls kann man an ihnen die amyloide Reaction nicht nachweisen, während die in die Wachscylinder hier und da eingebetteteten Epitelien oft die Wachsentartung und die amyloide Reaction zeigen. Blut ist äusserst selten im Harn, nur in so vorgeschrittenen Stadien, dass die Gefässe durch die amyloide Entartung die Resistenzfähigkeit eingebüsst haben. Noch seltener finden sich Eiterkörperchen im Harn und zwar nur dann, wenn zugleich eine interstitielle Nierenentzündung sich entwickelt hat. Im Uebrigen können auch hier die Exsudatcylinder die übrigen schon genannten Einlagerungen haben, wie bei dem acuten und chronischen Morbus Brightii. Neben den Cylindern sind oft Epitelien frei im Harn nachzuweisen, entweder von ganz normaler Beschaffenheit oder fettig, beziehungsweise amyloid degenerirt.

Aus diesen Darlegungen ergiebt sich ganz naturgemäss, dass die Exsudatcylinder in allen ihren Nüancirungen bei den drei verschiedenen Nierenkrankheiten vorkommen, und dass keine Art der Cylinder für eine der drei Krankheitsformen pathognostisch ist. Hyaline und granulirte Cylinder finden wir ja fast in gleicher Menge sowohl bei dem acuten und chronischen Morbus Brightii, als auch bei der Speckentartung der Niere; und wenn die Wachscylinder auch vorzugsweis bei der Speckniere vorkommen, so lassen sie sich doch auch in manchen Fällen von einfacher Brightischer Niere nachweisen. Wir müssen also die Frage, ob die Exsudatcylinder nach ihrer verschiedenen Beschaffenheit für die Differenzialdiagnose der drei Krankheitsformen einen besonderen Werth haben, mit einem ganz entschiedenen Nein beantworten. Man hat nun auch

vielfach den Versuch gemacht, je nach der Beschaffenheit der Cylinder auf das Stadium, in welchem sich die betreffende Krankheit gerade befindet, einen Schluss zu machen. Besonders wollte man das dritte Stadium des Morbus Brightii dadurch sehr leicht unterscheiden können. Allein soll dies geschehen, so kann es fast nur auf Grund der in die Exsudatcylinder eingestreuten Epitelzellen geschehen. Die Epitelien sind es ja, welche bei dieser Nierenerkrankung vor allem betheiligt sind. Findet man nur ganz intakte Epitelien, sei es im freien Zustand, sei es an die Cylinder gebunden, immer spricht dies für einen noch frischen Krankheitszustand, welcher noch zu keiner Entartung geführt hat. Findet man aber fettig entartete Epitelien, so spricht dies für eine in den Nieren um sich greifende Fettdegeneration der Epitelien, wie sie für das zweite Stadium des chronischen Morbus Brightii noch am meisten charakteristisch ist, obwohl sie auch bei amyloider Nierenentartung vorkommen können. Epitelien, bei denen die Jodamylumreaction nachzuweisen ist, sprechen ganz natürlich für die amyloide Degeneration der Nieren. Zusammengeschrumpfte atrophische Epitelien sprechen für die Atrophie und Granulärentartung der Niere, wie sie im dritten Stadium der Brightischen Krankheit eintritt. Hinsichtlich des diagnostischen Werthes der Cylinder nach ihren Dickenverhältnissen ist bereits angemerkt worden, dass derselbe, zumal wenn man sich mit einer nur approximativen Schätzung begnügt, kein besonders erheblicher ist. Wenn nun die Exsudatcylinder nach ihrer wechselnden Beschaffenheit für die Differenzialdiagnose fast ganz irrelevant sind, so erhebt sich die Frage, ob es überhaupt Anhaltspunkte giebt, welche die Differenzialdiagnose dieser drei Krankheitsformen ermöglichen. Die Unterscheidung der acuten Nephritis vom chronischen Morbus Brightii ist sehr leicht und nicht so fast durch den objektiven Befund des Harns, als durch die subjektiven Symptome und besonders durch den

Verlauf der Krankheit gegeben. Ein weit schwierigeres Problem ist die diagnostische Unterscheidung des Morbus Brightii von der amyloiden Degeneration der Niere, ein Problem, dessen Lösung wir dem letzten Jahrzehnt verdanken. Schon J. Grainger Stewart (Edinburgh, med. Journal VI., pag. 700. Febr. 1861), bemühte sich, die Diagnose von Wachsniere im Gegensatz zur fettigen und granulirten Niere schon während des Lebens zu ermöglichen. Er gründete die Differenzialdiagnose besonders auf die Aetiologie der amyloiden Entartung. (Tuberkulose, Caries, Necrose, reiches Wasserlassen, vermehrter Durst, Hydrops, Leukämie und lange Diarrhoen.) Im Jahre 1861 bezeichnete er sodann in Schmidts Jahrbüchern 1861, Heft 1, pag. 188, die Vermehrung des Urins als das hervorragendste und constanteste Symptom der Krankheit, während Traube behauptet, die Menge des Urins könne dabei vermehrt oder vermindert sein; ersteres, wenn kein Fieber da sei, letzteres, wenn Fieberzustände sich einstellten. Ihm schliesst sich Dr. Adolph Fehr von St Gallen vollständig an, welcher im Jahre 1866 in einer sehr schönen Dissertation über die amyloide Entartung insbesondere der Nieren 152 derartige Krankeitsfälle beschreibt, die er theils der Litteratur entnommen, theils in der Klinik von Professor Munck in Bern beobachtete. Dagegen sagt er, dass, wenn die mikroskopischen und chemischen Untersuchungen des Harns keine anderen Formbestandtheile im Sediment als einige Cylinder, keinen Eiter und keine Blutkörperchen, Verminderung des Harnstoffes und der Salze und einen bedeutenden Eiweissgehalt nachweisen, man sicher auf amyloide Nierendegeneration die Diagnose stellen dürfe, zumal, wenn noch ätiologische Momente dafür sprechen. Man hat nun noch einen weiteren, sehr wichtigen Anhaltspunkt für die Differenzialdiagnose in der gleichzeitigen Schwellung der Leber und der Milz gefunden, welche Schwellung von der amyloiden Entartung dieser Organe

herrührt. Findet man daher im Harn die Bestandtheile, wie ich sie bei der amyloiden Nierendegeneration geschildert habe, stimmen zugleich die ätiologischen Momente und kann man eine Speckentartung der Leber, Milz und hier und da auch des Darms nachweisen, so ist die Diagnose ganz unzweifelhaft.

Ehe ich nun diese Abhandlung schliesse und sie dem Schicksal der Recension überlasse, will ich noch in kurzen, präcisen Sätzen die diagnostische Bedeutung der Exsudatcylinder, wie sie sich aus meinen Untersuchungen ergiebt, bezeichnen:

1. Exsudatcylinder kommen nicht bei einfacher Nierenhyperämie im Harn vor, weder bei arterieller, noch bei venöser.
2. Regel ist, dass die Cylinder neben gleichzeitiger Albuminurie im Harn sich finden, obwohl es unzweifelhaft Fälle giebt, wo sich kein Eiweiss neben den Cylindern mit unsern gewöhnlichen chemischen Hilfsmitteln nachweisen lässt, Fälle jedoch, die wir als ganz exceptionelle bezeichnen müssen.
3. Eiweiss kann im Harn vorkommen, ohne Exsudatcylinder. Albuminurie und Morbus Brightii sind nicht identisch, wie man früher annahm, sondern der Morbus Brightii ist stets mit einer Bildung von Exsudatcylindern verbunden, wenn dieselben auch zu gewissen Zeiten spurlos aus dem Harn verschwinden können.
4. Exsudatcylinder kommen bei drei verschiedenen Krankheitsformen der Niere vor: bei acuter Nephritis, bei chronischem Morbus Brightii und bei amyloider Degeneration der Niere. Bei den ersteren zwei Krankheiten, welche beide auf einem Entzündungsvorgange beruhen, sind sie Producte und objektive Symptome dieses entzündlichen Processes; bei der amyloiden Entartung ist diese Entstehungsweise noch nicht direkt nachgewiesen, allein sie ist im höchsten Grade wahrscheinlich.

5. Sollte diese Entstehungsweise wirklich auch für die Cylinder bei amyloider Degeneration nachgewiesen werden, dann würden die Cylinder, allgemein gesagt, auf eine Entzündung im Bereich der Niere hinweisen und für eine entzündliche Affection der Niere pathognostisch sein.
6. Da die Cylinder bei drei verschiedenen Formen der Nierenerkrankung vorkommen, so können sie nicht für eine ganz bestimmte Nierenerkrankung z. B. für den Morbus Brightii charakteristisch sein.
7. Wenn die Cylinder im Verlauf einer anderen Krankheit, welche auf den ersten Blick in keinem engen Zusammenhange mit einer Nierenerkrankung zu stehen scheint, beobachtet werden, so sind sie nicht das unmittelbare Product dieser primären Krankheit, sondern sie sind die Folge einer die primäre Krankheit complicirenden Erkrankung der Niere. Dieses Verhältniss trifft bei Scharlach so häufig zu, dass man die Cylinder mit gewissem Recht als Symptom, unter keinen Umständen aber als charakteristisches Symptom des Scharlachs bezeichnen darf.
8. In allen diesen verschiedenen Krankheiten, welche also mit Bildung von Cylindern verbunden sind, können alle angegebenen Formen der Cylinder vorkommen. Es folgt daraus, dass eine bestimmte Art der Harncylinder für keine dieser Krankheiten pathognostisch ist; zur Differenzialdiagnose gehören also noch anderweitige Momente. Auch für die Beurtheilung des Stadiums, in welchem sich eine dieser Krankheiten befindet, sind sie von untergeordnetem Werthe, da auch in den verschiedensten Stadien erfahrungsgemäss alle möglichen Modificationen der Nierencylinder vorkommen können.

Ueberblicken wir nun diese acht Punkte, so müssen wir allerdings die gleich bei der Entdeckung der Exsudatcylinder aufgestellte Ansicht, dass sie pathognostisch seien für den Morbus Brightii als zu weitgehend betrachten; ebenso müssen wir die bald nachher sich bildende Anschauung, als haben die Nierencylinder überhaupt gar keinen Werth für die Diagnose, als ein zweites Extrem zurückweisen. Wenn wir in ihnen auch kein pathognostisches Kennzeichen für eine ganz bestimmte Nierenerkrankung besitzen, so können wir doch wenigstens aus ihrem Vorhandensein mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen acuten oder chronischen Zustand der Entzündung in der Niere einen Schluss ziehen; wenn wir auch in ihnen jene untrüglichen Leitsterne vermissen, die, wie man früher wohl zu sagen pflegte, das beobachtende Auge unmittelbar zur Niere hinführen und über die pathologischen Vorgänge in derselben den sichersten und genauesten Aufschluss geben, so dienen sie trotzdem zur sicheren Feststellung der Diagnose eines acuten und chronischen Morbus Brightii, sowie der amyloiden Degeneration der Niere, während wir für die Differenzialdiagnose in ihnen keinen Anhaltspunkt besitzen, sondern zu dem Zweck zu anderweitigen diagnostischen Hilfsmitteln unsere Zuflucht nehmen müssen.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Harn von Morbus Brightii.

Fig. 2. Artefacte Bildungen von cylindrischer Form im alkalisch gährenden Urin.

Fig. 3. Harnniederschlag bei einer durch subcutane Injection von Cantharidentinctur erzeugten Nephritis eines Kaninchens.

Druck von R. Boll in Berlin, Mittelstr. 29.

1.

2.

3.

Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin. N. d. Natur gez. v. Fritz i. Tübingen.